Postverlagsort Berlin

PLANTA

ARCHIV FÜR WISSENSCHAFTLICHE BOTANIK

UNTER MITWIRKUNG VON

J. BONNER-PASADENA, **A. ERNST**-ZÜRICH, **H. v. GUTTENBERG**-ROSTOCK
R. HARDER-GÖTTINGEN, **O. RENNER**-MÜNCHEN, **W. SCHUMACHER**-BONN

HERAUSGEGEBEN VON

W. RUHLAND UNTERDEUFSTETTEN — **L. BRAUNER** MÜNCHEN — **E. BÜNNING** TÜBINGEN

48. BAND, 3. HEFT

MIT 39 TEXTABBILDUNGEN

(ABGESCHLOSSEN AM 8. JANUAR 1957)

SPRINGER-VERLAG
BERLIN · GÖTTINGEN · HEIDELBERG
1957

Planta (Berl.)

Preis DM 23.80

Planta. Archiv für wissenschaftliche Botanik

Begründet 1925. Band 1—34 (1945) herausgegeben von *W. Ruhland* und *H. Winkler*. (Band 1—21, 1934, als „Zeitschrift für wissenschaftliche Biologie, Abteilung E). Band 35—47. Herausgegeben von *W. Ruhland* und *O. Renner*.

Die Zeitschrift **„Planta"**, Archiv für wissenschaftliche Botanik, steht in deutscher Sprache oder einer der Kongreßsprachen, sofern sie die Muttersprache des Autors ist, abgefaßten Originalarbeiten aus dem Gesamtgebiet der Botanik, abgesehen von solchen rein systematischen oder floristischen Inhalts, offen.

Arbeiten, welche einen Vermerk des Verfassers „Kurze Mitteilung" tragen, werden sobald wie möglich außerhalb der Reihenfolge des Eingangs abgedruckt. Ihr Umfang darf 4 Druckseiten nicht überschreiten; die Beigabe von Abbildungen ist nur in Ausnahmefällen angängig.

Die Zeitschrift erscheint zur Ermöglichung raschester Veröffentlichung zwanglos in einzeln berechneten Heften, die zu Bänden vereinigt werden.

Der Autor erhält einen Unkostenersatz von DM 20.— für den 16seitigen Druckbogen, jedoch im Höchstfalle DM 40.— für eine Arbeit. Für „Kurze Mitteilungen" wird ein Unkostenersatz nicht erstattet.

Es wird ausdrücklich darauf aufmerksam gemacht, daß mit der Annahme des Manuskriptes und seiner Veröffentlichung durch den Verlag das ausschließliche Verlagsrecht für alle Sprachen und Länder an den Verlag übergeht. Grundsätzlich dürfen nur Arbeiten eingereicht werden, die vorher weder im Inland noch im Ausland veröffentlicht worden sind, und die auch nachträglich nicht anderweitig zu veröffentlichen der Autor sich verpflichtet.

Es ist ferner ohne ausdrückliche Genehmigung des Verlages nicht gestattet, photographische Vervielfältigungen, Mikrofilme, Mikrophotographien u. ä. von den Zeitschriftenheften, von einzelnen Beiträgen oder von Teilen daraus herzustellen.

Die Mitarbeiter erhalten von ihrer Arbeit bis auf weiteres zusammen 75 Sonderdrucke unentgeltlich.

Aufnahmebedingungen siehe 3. Umschlagseite.

Alle Manuskripte und Anfragen sind zu richten an

Professor Dr. Wilhelm Ruhland, (14a) *Unterdeufstetten über Crailsheim*, oder an *Professor Dr. Leo Brauner, München 19, Menzingerstr. 67, Botanisches Inst. der Universität.*

Springer-Verlag

Berlin W 35, Reichpietschufer 20, Fernsprecher 249251
und
Heidelberg, Neuenheimer Landstr. 28—30, Fernsprecher 27901

---

48. Band **Inhaltsverzeichnis** 3. Heft

Willenbrink, J., Über die Hemmung des Stofftransports in den Siebröhren durch lokale Inaktivierung verschiedener Atmungsenzyme. Mit 9 Textabbildungen 269

Renner, O., Über den Erbgang des cruciata-Merkmals der Oenotheren. V. Mit 30 Textabbildungen 343

Planta, Bd. 48, S. 269—342 (1957)

Aus dem Botanischen Institut der Universität Bonn

ÜBER DIE HEMMUNG DES STOFFTRANSPORTS IN DEN SIEBRÖHREN DURCH LOKALE INAKTIVIERUNG VERSCHIEDENER ATMUNGSENZYME

Von

JOHANNES WILLENBRINK

Mit 9 Textabbildungen

(Eingegangen am 6. August 1956)

A. Einleitung

Die noch immer völlig rätselhafte Frage nach der Mechanik des Stofftransports in den Siebröhren bietet zur Zeit zwei große Aspekte, unter denen eine Lösung des Problems versucht werden kann.

Auf der einen Seite stehen die Anhänger eines durch die Siebröhren flutenden Massenstroms, wie er zum ersten Male in der geistreichen Theorie von MÜNCH (1930) postuliert worden ist. Die Einfachheit dieser Hypothese, die zugleich ihre Stärke wie ihre Schwäche bedeutet, wird heute teilweise durch den Versuch abgeschwächt, den Geleitzellen einige vitale Funktionen beim Stofftransport zuzuweisen, so etwa eine rege Phosphatasetätigkeit beim Stoffein- und -austritt (WANNER 1952, BAUER 1953, ZIEGLER 1956), während die kernlosen Siebröhren selbst noch immer als inaktive Röhren betrachtet werden, in denen eine Lösung von Nahrungsstoffen strömt, wobei die Schwierigkeiten der Siebplattenhindernisse und ihres Callusbelages z.T. durch einen angeblich „prämortalen" Zustand des Siebröhrenprotoplasten umgangen werden sollen (HUBER 1941, CRAFTS 1951). Das Siebröhrenprotoplasma soll kaum mehr einen eigenen Stoffwechsel besitzen, Fermente werden ihm, da im Siebröhrenzellsaft („Siebröhrensaft") bisher nicht aufzufinden (WANNER 1953, ZIEGLER 1956), abgesprochen, und gewisse Vorstellungen vom Fehlen des Tonoplasten und eines kontinuierlichen Überganges zwischen Plasma und Zellsaft in den Siebröhren vollenden endlich das Bild.

Auf der anderen Seite stehen die Autoren, die einen Massenstrom, d.h. den gleichzeitigen Transport aller in den Siebröhren anwesenden Stoffe durch Bewegung des Lösungsmittels nicht für erwiesen, ja für unwahrscheinlich halten, sondern einer aktiven Tätigkeit des Siebröhrenplasmas und evtl. der Geleitzellen und einer unabhängigen Wanderung der einzelnen Stoffe ohne Lösungsmittel zuneigen, wobei einem gelegentlichen Transport auch von Wasser keine grundsätzlichen Schwierigkeiten entgegenstehen (MASON und Mitarbeiter 1936, SCHUMACHER u. a.). Sie betrachten den Stofftransport als ein überaus

schwieriges Problem, das aufs engste mit dem allgemeinen Stoffwechsel zusammenhängt, ja sie glauben auch, daß die Struktur der Siebröhren, die ja wegen ihrer hohen Empfindlichkeit heute noch gar nicht völlig richtig erkannt ist, einige Bedeutung besitzt, und stützen ihre Meinung auf allerlei Experimentalbefunde, die, wie die Versuche von SCHUMACHER (ab 1933) mit dem Farbstoff Fluorescein, jedoch leider nicht ohne weiteres auf den Transport der körpereigenen Stoffe übertragen werden können.

Die vorliegende Arbeit versucht einen Beitrag zu der zweiten oben kurz angedeuteten Grundkonzeption zu liefern. Sie geht aus von der Überlegung, daß vor allem die Atmung des lebenden Plasmas als Grundenergiequelle auch für den Stofftransport eine wichtige Rolle spielen könnte und daß es demzufolge möglich sein müßte, durch einen experimentellen Eingriff in die Atmungsvorgänge mit Fermentgiften u.a., wie sie heute in größter Zahl bekannt sind, auch den Stofftransport in den Siebröhren zu beeinflussen.

Eine solche Überlegung steht heute nicht mehr vereinzelt da. Während der Arbeit wurden uns die von ganz ähnlichen Gedanken ausgehenden Versuche KURSSANOWs und seiner Mitarbeiter bekannt, auf die weiter unten noch eingegangen wird. Vor allem aber sind es die Arbeiten von ARISZ, die zwar nicht die Fernleitung in den Siebröhren betreffen, die aber doch beim Stofftransport durch parenchymatische Elemente ganz klar eine Beteiligung von Atmungsvorgängen erkennen lassen.

Mit verschiedenen Fermentgiften war es möglich (ARISZ 1953), den Transport von künstlich den Tentakeln von *Drosera capensis* zugeführten Substanzen wie Asparagin, Phosphat usw. zum Stillstand zu bringen (Cyanid, Jodessigsäure, Arsenit und Arsenat, Azid, Fluorid und 2,4-Dinitrophenol). Nach Entfernung der Drüsenköpfchen wurde der dann noch stattfindende Transport nur noch durch Cyanid oder Azid blockiert, und da diese Stoffe vor allem die Cytochromoxydase inaktivieren, kann man mit ARISZ annehmen, daß die Energie für den Transport wohl aus der Oxydation und nicht so sehr aus einer Phosphorylierung stamme.

Einige Untersuchungen lassen darüber hinaus bereits Ansätze zur Bearbeitung des Ferntransports in ähnlicher Richtung erkennen. VERNON u. ARONOFF (1952) liefern recht schöne Hinweise auf die Hauptwanderformen der Assimilate im Phloem. Nach $C^{14}O_2$-Assimilation bestimmten sie in kurzen Abständen die Verteilung der radioaktiven Assimilate in der ganzen Pflanze. Sie versuchten auch eine Transportblockierung durch Cyanid, kamen jedoch aus methodischen Schwierigkeiten zu keinem definitiven Ergebnis. In ähnlicher Weise versuchte auch KENDALL (1955) mit den Blattstielen injiziertem 2,4-DNP den Transport von radioaktivem Phosphat zu blockieren, was ihm zwar gelang, aber nach seinen eigenen Angaben wegen der möglichen Zellschädigung noch keine Rückschlüsse über eine Beteiligung von ATP an der Energielieferung (Hemmung der Phosphorylierung durch 2,4-DNP) für den Ferntransport zuließ.

Es mußte deshalb von höchstem Interesse sein, zu untersuchen, ob evtl. auch der Ferntransport in den Siebröhren eine ähnliche

Abhängigkeit von Stoffwechselvorgängen, speziell von Atmungsvorgängen, erkennen lassen würde, wie dies von ARISZ für den Parenchymtransport beobachtet wurde.

Diesen Fragen ist die vorliegende Arbeit gewidmet. Sie wurde in den Jahren 1953 bis 1955 im Botanischen Institut der Universität Bonn ausgeführt. Meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Professor Dr. SCHUMACHER, möchte ich an dieser Stelle nicht nur für die Überlassung des Themas, sondern vor allem für seine stete und hilfsbereite Aufmerksamkeit, mit der er den Gang der Untersuchungen verfolgte, meinen herzlichen Dank aussprechen.

B. Methodik

Als Versuchspflanzen dienten ein- bis zweijährige Topfpflanzen von *Pelargonium zonale*. Sie wurden aus Stecklingen gezogen und im Gewächshaus feucht — die rel. Feuchte schwankte zwischen 60 und 90% — und halbschattig gehalten, um die für die Versuche erforderlichen, 11 bis 16 cm langen Blattstiele und großen Blattspreiten zu erzielen. Bis auf einen wurden laufend sämtliche weiteren Seitentriebe sowie die Blütenknospen entfernt, was bis zu zwei Meter hohe Pflanzen mit recht gleichmäßig gebauten Blättern ergab.

Für eine Beeinflussung des Transportvorganges eignen sich die langen Blattstiele von *Pelargonium* besonders gut: man kann mit einiger Übung leicht das Zentralbündel in der von SCHUMACHER (1930) beschriebenen Weise freilegen und so dem Zutritt von Hemmstoffen leichter zugänglich machen, andererseits aber von einer möglichen Sauerstoffzufuhr seitens des Blattstielparenchyms durch Wahl eines geeigneten Außenmediums, wie etwa Stickstoff, abschneiden.

Angesichts der großen Zahl von Operationen dienten mir als Messer kleine, in Glasstäbchen eingeschmolzene Rasierklingenstücke: so hatte man stets kleine und scharfe Messerchen zur Hand. Das Blattstielgewebe ist nämlich sehr gerbstoffhaltig, und teure Skalpelle wären binnen kurzem stumpf und unbrauchbar geworden.

Das Zentralbündel wurde auf eine Länge von 4 bis 6 cm freigelegt, wobei ± geringe Parenchymreste stehenblieben. Oft genug wurde das Leitbündel während der Operation jedoch beschädigt, was bei der von Blatt zu Blatt wechselnden Form seines Aufbaus nicht ausbleiben, leider aber erst nach Versuchsende anhand von Quer- und Längsschnitten ermittelt werden konnte. Die Wunden der peripheren Bündel wurden mit Vaseline abgedichtet, über das ganze präparierte Zentralbündel ein weites Glasrohr geschoben, das von einem Stativ gehalten und an beiden Seiten mit halbierten, in der Mitte zur Aufnahme des Blattstiels mit einer Aussparung versehenen Gummistopfen luftdicht verschlossen wurde (Abb. 1b). Die dem Blattstiel eng anliegenden Gummistopfen hielten das Blatt fest in seiner ursprünglichen Lage.

Später fanden auch kleinere Kammern aus Plexiglas Anwendung, wobei Operation und Einschließen des Bündels erleichtert waren, das Blatt allerdings gesondert befestigt werden mußte (Abb. 1a).

In diese Kammern wurden dann die Stoffe, deren Wirkung auf den Stofftransport geprüft werden sollte, in Lösung eingefüllt, was bei gasförmigen Giften leicht gelang, während die übrigen Hemmstoffe in

2% Gelatinelösung direkt dem Gewebe appliziert wurden: Um die Zentralbündel wurden mit der Hemmstoffgelatinelösung getränkte Watteflöckchen gelegt, die jedoch mit einem Ende in die am Boden der Kammern befindliche wäßrige Lösung eintauchten, um ein Austrocknen der Gelatine zu vermeiden. Sämtliche Versuche wurden an sonst intakten Pflanzen vorgenommen: Die Blätter wurden also nicht abgeschnitten, vielmehr

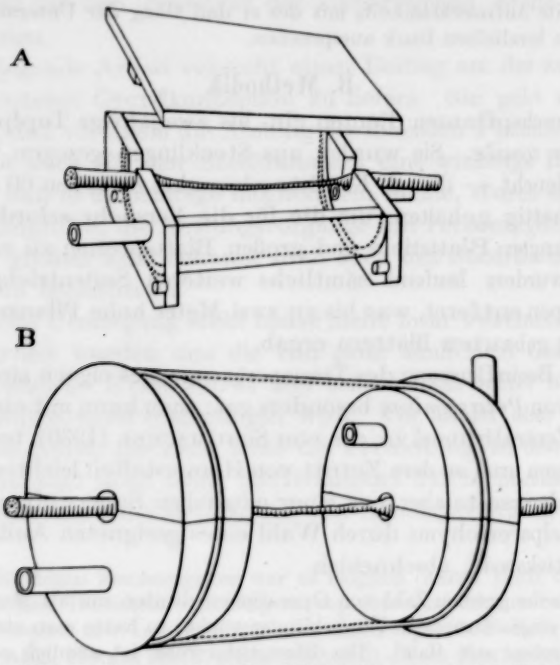

Abb. 1 A u. B. A Kleinere Kammer zum Einschließen des präparierten Zentralbündels, etwa 5,5 cm lang. Material: Plexiglas. B Große, meist verwendete Kammer aus Glas, mit zwei halbierten Gummistopfen verschlossen, Abstand der Gummistopfen: Etwa 5,5 cm

standen sich Versuch und Kontrolle meist in der auf Abb. 2 wiedergegebenen Weise an derselben Pflanze gegenüber. Wenn das Xylem nicht verletzt war, blieb das Blatt bis zu mehreren Tagen während der ganzen Versuchszeit voll turgeszent: die Wasserversorgung des Blattes schien also nicht wesentlich durch die Operation behindert zu sein.

Trotzdem wurden die Kammern zusätzlich feucht gehalten, indem sie am Grunde mit wenig Wasser gefüllt wurden, wenn nicht schon die wäßrige Hemmstofflösung zugegeben war. Bei starker Sonneneinstrahlung waren die Kammern außen mit einem feucht gehaltenen weißen Tuch bedeckt, um so jede mögliche Austrocknung und eine größere Erwärmung innerhalb der Kammer zu verhüten.

Auf diese einfache Weise gelingt es, die Wirkung des Hemmstoffs auf eine bestimmte Strecke des Bündels zu beschränken. Über eine mögliche Verschleppung der Giftwirkung in das Blatt selbst wird weiter

unten berichtet (vgl. auch KENDALL 1955). Außerdem können die geprüften Stoffe auf diese Weise sicher leichter das Phloem erreichen, als wenn Epidermis und die vermutlich dicht abschließende Blattstielsklerenchymscheide von *Pelargonium* einschließlich des Parenchyms erhaltenblieben. So führen VERNON u. ARONOFF (1952) ihre eigenen negativen Resultate nach einer Cyanidwirkung auf intakte Sojabohnenstengel darauf zurück, daß die Blausäure überhaupt nicht bis an die Wanderbahn vorgedrungen wäre.

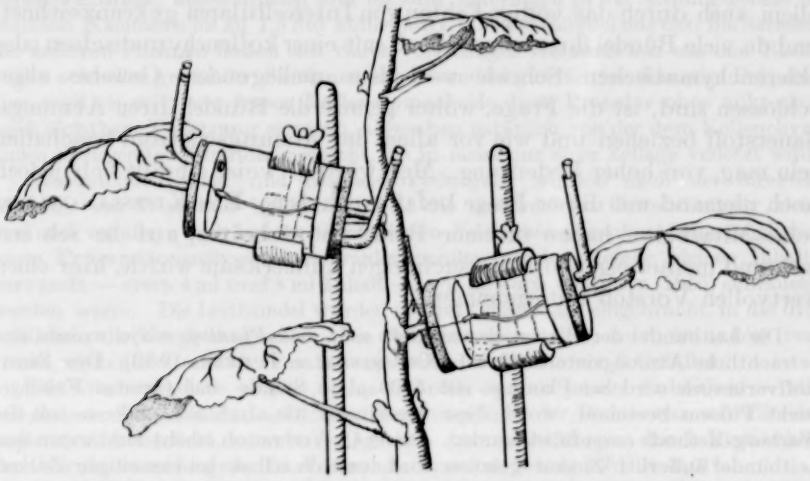

Abb. 2. Übliche Versuchsanordnung. In ähnlicher Weise standen sich an der gleichen Pflanze stets Versuch und Kontrolle gegenüber

Leider ließen sich die Temperaturen nicht konstant halten. Die Temperatur hat sicher einen bedeutenden Einfluß auf die Transportgeschwindigkeit, auch wenn man bei unseren Hemmstoffversuchen von der stärkeren Verdampfung und dem schnelleren Eindringen der Gifte in die Gewebe bei höherer Temperatur einmal absieht. So ist auch bereits öfter beobachtet worden, daß der Transport in den Siebröhren ein Maximum zwischen 20 und 30° C erreicht (SCHUMACHER 1933, CURTIS u. HERTY 1936, SWANSON u. BÖHNING 1951, BÖHNING, SWANSON u. LINCK 1952), und nur wenige Forscher glauben, daß die Temperatur ohne Einfluß auf den Transport sei, bzw. daß dieser sogar bei niedriger Temperatur (8 bis 18°, n. WENT u. HULL 1949, HULL 1952) besser vonstatten gehe als bei höherer (über 18° C).

Die Frage der Temperaturabhängigkeit soll in der vorliegenden Arbeit nicht näher behandelt werden. Um aber klar hervortreten zu lassen, daß die Resultate nicht etwa von den Temperaturschwankungen *entscheidend* bestimmt wurden, werden die Versuchsdaten einzeln mit den Temperaturangaben versehen.

C. Die Atmung von Leitgeweben

Die hochspezialisierten Leitgewebe, in denen bei der Pflanze der Ferntransport vor sich geht, also vor allem die Siebteile der Leitbündel, müssen, sofern sie nicht nur passive Leitungsrohre darstellen sollen, sondern durch aktive Leistungen am Transport mitwirken, Besonderheiten auch in ihrem Atmungsstoffwechsel aufweisen. Eine nähere Kenntnis desselben müßte daher für unsere gesamte Fragestellung von höchstem Interesse sein. Der anatomische Aufbau des Phloems ist vor allem auch durch das völlige Fehlen von Intercellularen gekennzeichnet, und da viele Bündel ihrerseits noch oft mit einer kollenchymatischen oder sklerenchymatischen Scheide von dem umliegenden Gewebe abgeschlossen sind, ist die Frage, woher gerade die Bündel ihren Atmungs-Sauerstoff beziehen und wie vor allem der Atmungsquotient beschaffen sein mag, von hoher Bedeutung. Merkwürdigerweise scheint sich jedoch noch niemand mit dieser Frage befaßt zu haben. Erst KURSSANOW und seine Mitarbeiter haben in einer Reihe von Arbeiten, auf die ich erst während meiner eigenen Untersuchungen aufmerksam wurde, hier einen wertvollen Vorstoß unternommen.

Die Leitbündel der Blattstiele von *Beta vulg.* und *Plantago major* weisen eine beträchtliche Atmungsintensität auf (KURSSANOW u. TURKINA 1952): Der Sauerstoffverbrauch wird bei Plantago mit 5000 μl je Stunde und Gramm Frischgewicht Phloem bestimmt, wobei diese Messungen wie auch alle anderen mit der Warburg-Methode ausgeführt wurden. Dieser O_2-Verbrauch erhöht sich, wenn dem Leitbündel äußerlich Zucker geboten wird, und da selbst bei einseitiger Zuckerzugabe die Atmung über die ganze Länge des Phloems ansteigen soll (KURSSANOW 1952), wird auch eine mögliche Reizwirkung des Zuckers auf den aktiven Zustand der Siebröhren diskutiert (KURSSANOW 1954). Dies wird vor allem deutlich bei Versuchen mit Rinde einjähriger Schößlinge von *Caragana arborescens*, deren Atmung sich ebenfalls nach einseitiger Zuckergabe erhöhte, obwohl bei diesem Objekt keine Gefahr bestand, daß die Zuckerlösung im Xylem hochgesogen wurde und so der Grund für die Atmungssteigerung in der Zuckerumsetzung durch die Parenchymzellen des Xylems zu suchen ist (KURSSANOW u. TURKINA 1952b).

Dagegen wird die Atmung ganz erheblich durch Cyanidinfiltration gedrückt: die Autoren TURKINA u. DUBININA (1953) schließen daraus auf eine starke Cytochromoxydasenaktivität in den Leitbündeln. Da eine nachfolgende Zuckergabe bei solchermaßen vorbehandelten Bündeln keineswegs mehr die Atmung erhöht, müßten diese Energieüberträger am Transportgeschehen beteiligt sein. Von Interesse ist auch der Befund des erhöhten Atmungsquotienten (*Plantago major:* Leitbündel RQ = 1,2), weshalb die Möglichkeit erörtert wird, ob nicht auch eine Veratmung sauerstoffreicher organischer Säuren, die nach KURSSANOW (1954) aus der Wurzel in die Blätter transportiert werden, zur Energielieferung beitragen könne. Aus diesen Ergebnissen und den Untersuchungen über die Wanderung radioaktiv markierter Kohlenhydrate (KURSSANOW, TURKINA u. DUBININA 1953) schließt KURSSANOW (1952), daß der Assimilattransport nicht nur rein mechanisch ablaufe, sondern vielmehr besonderer Stoffwechselleistungen bedürfe.

Die im folgenden mitgeteilten Versuchsdaten sollten zunächst überprüfen, wieweit die russischen Befunde mit unseren Erfahrungen

übereinstimmen und sich verallgemeinern lassen. Die Bestimmung des Atmungsquotienten und die Frage einer so evtl. nachweisbaren aeroben Gärung in den Bündeln schien mir dabei überaus wichtig.

Material und Methodik

Es wurden Blattstiele folgender Pflanzen verwendet: *Pelargonium zonale*, *Plantago major*, *Omphalodes verna*, *Bunias orientalis*, *Tussilago farfara*, *Primula Beesiana*, ferner 1,5 cm lange Rindenstücke von *Caragana arborescens*. Die Zentralbündel von *Pelargonium zonale* wurden, wie schon beschrieben, aus den Blattstielen herauspräpariert, abgeschnitten und bis zum Einbringen in die Atmungsgefäße in feuchten Kammern bis zu 1,5 Std aufbewahrt. Die Leitbündel aus den Blattstielen der anderen Pflanzen ließen sich durch vorsichtiges Herausziehen aus den Blattstielen schneller gewinnen: Sie eignen sich besonders gut für eine derartige Präparation, weil sie mit ihrer festen Kollenchymscheide diese Prozedur ohne mikroskopisch sichtbare Verletzung ertragen, abgesehen natürlich von der dem Kollenchym außen anliegenden Parenchymschicht, die in meist nur einer Zellage verletzt wird.

Sauerstoffaufnahme und Kohlendioxydabgabe wurden nach der direkten Methode von Warburg bestimmt. Weil die untersuchten Gewebe relativ klein sind und vor allem auch bei den Bündeln von *Pelargonium zonale* auf eine möglichst kurze Präparationszeit geachtet werden mußte, wurden Gefäße kleinen Inhalts verwandt — etwa 4 ml und 8 ml Inhalt —, wie sie auch von Betz (1955) gebraucht worden waren. Die Leitbündel wurden in drei Gefäßpaare eingebracht, in die drei restlichen die Vergleichsgewebe. Die Berechnung erfolgte, so nicht anders vermerkt, stets auf Grund der zusammengefaßten Meßwerte von 3 Gefäßen.

Die Warburggefäße wurden, je nach Größe — aber immer einheitlich — mit 100 μl bzw. 200 μl quarzdestillierten Wassers gefüllt, der Boden war mit Filtrierpapierstreifen bedeckt, um einer möglichen Atmungshinderung durch Eintauchen der Gewebe vorzubeugen. Die Versuchstemperatur betrug 20° C + 0,01°.

Als Bezugsgröße wurde neben dem Frischgewicht in manchen Fällen der Proteinstickstoffgehalt herangezogen, vor allem, um zu prüfen, ob die auf Frischgewicht bezogenen Meßwerte mit den auf Protein-N bezogenen übereinstimmen oder nicht. So weisen die Meristeme wachsender Wurzelspitzen einen wesentlich schwächeren Gasumsatz auf als die Streckungszonen, wenn man die Atmung statt auf das Frischgewicht auf den Gehalt an Protein-N bezieht (Betz 1955). Bereits Ruhland und Ramshorn (1938) schien der Gehalt an fällbarem Stickstoff als Maß der Plasmamenge und damit auch der Atmungsmessungen besser als jede andere, bisher erfaßbare Bezugsgröße geeignet zu sein (vgl. auch Betz 1955).

Allerdings kann man auch gegen diese Bezugsgröße Bedenken erheben, weil ja nicht alles Eiweiß gleichmäßig am Gasumsatz beteiligt ist. Der Anteil etwa von Nucleoproteiden oder von Reserveeiweiß am Protein-N-Gehalt mußte hier unberücksichtigt bleiben, weshalb man auch nur unter dieser erheblichen Einschränkung Aussagen über Unterschiede im Gaswechsel verschiedener Gewebe machen kann.

Für diese Analysen wurden die gleichen Gewebe, an denen zuvor die Atmung gemessen worden war, in 15%iger Trichloressigsäure zerrieben und zur Fällung des Eiweißes 15 Minuten bei 60° gehalten. Durch Zentrifugieren und mehrmaliges Filtrieren wurde der lösliche Stickstoff ausgewaschen und im Rückstand nach dem Mikro-Kjeldahl-Verfahren der Stickstoffgehalt bestimmt.

Messungen an Pelargonium zonale

Für die Leitbündel von *Pelargonium zonale*, dem Hauptobjekt der späteren Versuche über Atmungshemmung, ist es leicht möglich, einen

Tabelle 1. *Atmungsmessungen an Pelargonium zonale*

Gewebe	RQ	(In μl O_2-Verbrauch; (n) = Zahl der Versuche)		
		100 mg Frischgewicht (n)	100 γ Prot.-N (n)	10 cm Länge (n)
Messungen im Oktober 1954				
Leitbündel (8–10 cm) . . .	1,45±0,05	9,61±0,69 (5)	19,2 ±0,38 (3)	7,35±0,16 (4)
Blattstiel (1,5 cm) .	1,36±0,03	4,42±0,36 (4)	8,54 (1)	47,0 ±4,3 (4)
Blattstiel 3×längsgeteilt	1,35±0,05	5,61±0,9 (2)	. . .	53 (1)
Blattfläche	1,17±0,04	8,7 ±2,1 (2)	5,6 ±0,7 (2)	— — —
Messungen im März–April 1955				
Leitbündel (8 bis 10 cm) . .	1,32±0,04	11,92±0,68 (8)	16,7 ±0,84 (6)	8,71±0,75 (8)
Blattstiel (1,5 cm) .	1,16±0,00	3,56±0,4 (2)	8,29 (1)	34 ±0,5[1] (2)

[1] Differenz nicht gesichert (evtl. höher).

regen Gasumsatz nachzuweisen, wobei der O_2-Verbrauch der isolierten Leitbündel, sowohl bei Bezug auf Frischgewicht wie auch auf Protein-N, den der übrigen untersuchten Gewebe erheblich übertrifft (Tabelle 1). Das Hauptergebnis von KURSSANOW, nämlich die außerordentlich hohe Leitbündelatmung, konnte also auch für *Pelargonium zonale* bestätigt werden. Das ist bei Bezug auf den Eiweiß-N um so bemerkenswerter, als KURSSANOW stets nur auf Frischgewicht bezog, weshalb man einwenden konnte, daß sich durch eine bessere Bezugsgröße, wie sie der Eiweißstickstoffgehalt ja zweifellos darstellt, dieses Verhältnis evtl. umkehren könnte, also das plasmareiche Leitbündel sogar schwächer atmete als der relativ plasmaarme Blattstiel ohne Leitbündel.

1. Atmung je Längeneinheit. Bezieht man den Gasumsatz auf die Längeneinheit der Gewebe (Tabelle 1), so kehrt sich das Verhältnis um, d. h. der gesamte Blattstiel, der auch das zentrale Leitbündel enthält, atmet etwa sechsmal so stark wie das isolierte Bündel. Deshalb ist es nicht unwichtig, zu wissen, in welchem Umfange die Leitbahnen und speziell das Phloem an der Atmung des Blattstiels beteiligt sind. Da jedoch die Randbündel bei *Pelargonium* nur recht schwierig freizulegen sind und die Gefahr besteht, sie durch Verletzung stark in ihrer Atmung zu beeinflussen, soll an dieser Stelle einmal die Voraussetzung gemacht werden, daß der Gasumsatz der nicht isolierten randständigen Leitbündel je Flächeneinheit Phloem ebenso hoch sei wie der des zentralen Phloems. Es muß jedoch ausdrücklich betont werden, daß die Randbündel durchaus nicht die gleiche Atmungsintensität aufweisen müssen wie das Zentralbündel, so daß diese Berechnung nur orientierenden Wert besitzt.

Man kann nach Flächenbestimmung des Blattstiels, der Leitbündel und speziell des Phloems (Tabelle 2) und nach Vergleich mit den in

Tabelle 2.

1. Flächen- bzw. Rauminhalt der Leitbündel und Blattstiele von Pelargonium zonale

Zentralbündel (Zb) (% des Gesamt-Bs)		Randbündel (Rb) (% des Zb)		Zb + Rb (% des Gesamtblattstiels Bs)	
Phloem	Zb	Phloem	Rb	Phloem	Gesamte Bündel
2,9	4,8	120	144	6,1	11,7

2. Anteil der Leitbündelatmung an der Atmung des gesamten Blattstiels (alle Werte in $\mu l\, O_2$)

	Zentralbündel	+ Randbündel	= Gesamtbündel	Blattstiel	Zb + Rb in % der Atmung des Bs	Zb + Rb in % des Inhalts des Bs (s. oben)
Herbst . . .	7,35	+ 8,8	= 16,15	(47)	rd. 35	6,1 (od. 11,7)
Frühjahr . .	8,71	+ 10,5	= 19,21	(34)	rd. 57	6,1 (od. 11,7)

3. Protein-N-Gehalt der Leitbündel und sein Anteil am Protein-N-Gehalt des ganzen Blattstiels (in γ-Protein-N)

	Zentralbündel	+ Randbündel	= Gesamtbündel	Blattstiel	Zb + Rb in % des Eiweißgehalts des Bs	% Inhalt
Herbst . . .	39	+ 51	= 90	(550)	rd. 16	11,7
Frühjahr . .	51	+ 73	= 104	(415)	rd. 25	11,7

Tabelle 1 niedergelegten Werten feststellen, daß das Phloem, das nur 6,1% des gesamten Blattstielinhalts einnimmt, mit etwa 35% an der Atmung des Gesamtblattstiels beteiligt ist, im Frühjahr — näher wird weiter unten auf diese Differenz eingegangen — jedoch sogar mit etwa 57%! Ein entsprechender Vergleich des Protein-N-Gehaltes zeigt, daß, auch wenn man den Anteil des Phloems am Gesamteiweißgehalt des Blattstiels in die Berechnung einbezieht, das Verhältnis sich nicht umkehrt, sondern lediglich etwas gedämpft wird (Tabelle 2, letzte Spalte). Somit ergibt sich, daß rd. 6% des Blattstielinhalts, nämlich das Phloem, 35 bis 57% der Atmung des gesamten Blattstiels bestreiten. Selbst wenn man annimmt, daß auch das Xylem an dieser Atmung beteiligt ist (Xylemparenchym!), gilt doch immerhin noch das gleiche für dann insgesamt 12% des Blattstielinhalts.

2. Verwundungseffekte. Natürlich ist es bei der Präparation der Leitbündel und auch beim Durchschneiden des Blattstiels nicht zu umgehen, daß mehr oder minder große Wundflächen entstehen, die evtl. das Ergebnis der Gasumsatzmessungen verfälschen könnten. Daß eine zusätzliche Verwundung des Zentralbündels, dessen Wundfläche ja nach der Freilegung an sich schon recht groß ist, zu einer Herabsetzung der

Atmung führt, zeigen zwei Versuche, die ich wegen ihrer hohen Differenz untereinander getrennt aufführe:

Die Leitbündelabschnitte waren nur 1,5 cm lang (sonst 10 cm!)

	RQ	(μl O_2) Frisch-gewicht	Protein-N	10 cm Gewebe
7. 3. 55	1,39	7,46	10,4	5,0
5. 5. 55	1,32	10,32	nicht bestimmt	7,5

Vergleicht man diese Daten mit den entsprechenden von Zentralbündeln einer Länge von 8 bis 10 cm, so liegen alle Werte außer dem Respirationsquotienten unter dem Durchschnitt der längeren Abschnitte (Tabelle 1, Spalte März—April 1955). Anscheinend wird durch diese zusätzliche Verletzung der langen Leitelemente, zu denen ja in erster Linie die Siebröhren zählen, die Atmung herabgesetzt. Allgemein wird auch angenommen, und LÖWENECK (1930) hat dies für Wurzeln nachgewiesen, daß die Atmung durch Verwundung herabgesetzt wird, vor allem sinkt die Atmung der ausdifferenzierten Wurzelzonen nach einem zusätzlichen Zerschneiden (BETZ 1955).

Dagegen erscheint jedoch der Gaswechsel etwas erhöht, wenn man den Blattstiel lediglich mehrmals längs zerteilt (dreimal in diesen Versuchen: vgl. Tabelle 1). Diese Atmungssteigerung blieb sogar während der ganzen Versuchszeit konstant (Abb. 3). Inwieweit diese Steigerung auf einen erhöhten Gaswechsel der den verletzten Teilen benachbarten Parenchymzellen zurückgeht, was möglicherweise Ausdruck einer einsetzenden Abschlußgewebebildung ist, oder auf die bessere O_2-Versorgung, konnte hier nicht untersucht werden. Sicherlich kann aber ein solcher Atmungsanstieg von etwa 25% nicht die um fast 120% höhere Atmung der isolierten Leitbündel erklären (Gaswechsel zerschnittener Blattstiele, vgl. Tabelle 1, Spalte Sept.—Nov. 1954).

3. Die CO_2-Produktion. Sofort dürfte bei der Durchsicht der Ergebnisse (Tabelle 1) der hohe Respirationsquotient (RQ) auffallen. Worauf diese hohen Werte zurückzuführen sind und ob sie vielleicht, wie in solchen Fällen gewöhnlich angenommen wird, Ausdruck einer aeroben Gärung sind, soll weiter unten bei der Besprechung des Atmungsverlaufs während der Versuchszeit erörtert werden.

4. Vergleich der Herbst- und Frühjahrsmessungen. Bevor die recht unterschiedlichen Daten für Herbst und Frühjahr verglichen werden können (Tabelle 1), muß geklärt werden, ob etwa auch die Bezugsgrößen Frischgewicht und Eiweißgehalt von Leitbündeln und Blattstielen in den genannten Zeiten differieren. Wenn man daraufhin die Tabelle 3 durchsieht, so fällt unter Berücksichtigung der hohen Fehlergrenzen auf, daß sich das Frischgewicht auf 10 cm Länge kaum geändert hat, während

der Eiweißgehalt beim isolierten Bündel im Frühjahr höher lag als im Herbst (51 ± 5 gegen 39 ± 4). Der Blattstiel behielt sein Frischgewicht ebenfalls weitgehend bei, während der Eiweißgehalt aber im Frühjahr wesentlich niedriger lag. Diese letzte Angabe ist jedoch zu unsicher, als daß man daraus Schlüsse ziehen dürfte: es liegt nämlich nur ein Versuch vor, der dringend der Nachprüfung bedarf.

Tabelle 3. *Pelargonium zonale.*
Durchschnittliches Gewicht und Protein-N-Gehalt von Leitbündeln und Blattstielen im Oktober 1954 und März—April 1955, bezogen auf 10 cm Gewebelänge (in mg Frischgewicht bzw. γProtein-N-Gehalt; (*n*) = Zahl der Versuche

	mg Frischgewicht (*n*)	γ Protein-N (*n*)	Frischgewicht (*n*)	Protein-N (*n*)
	der Leitbündel		des Blattstiels	
Herbst . .	80 ±6,3 (4)	39 ±4 (2)	1060± 30 (4)	550 (1)
Frühjahr . .	72,5±3,2 (8)	51,2±4,8 (6)	960±100 (2)	415 (1)

Einer Atmungserhöhung um 18% (auf 10 cm Leitbündel bezogen) entspricht eine Protein-N-Vermehrung (auf 10 cm Leitb.) um etwa 30%[1]. Nun braucht aber die Eiweißvermehrung durchaus nicht immer einer Plasmavermehrung zu entsprechen: Auch die Bezugnahme auf den Protein-N birgt ja ihre Gefahren, so daß man nur mit erheblicher Einschränkung und unter Vorbehalt weiterer Untersuchungen sagen kann, daß eine Erhöhung des Gaswechsels nicht nur durch die Zunahme des Protein-N-Gehalts erklärt werden kann. Für den Blattstiel gilt das gleiche, weil hier einer Atmungsverminderung auch eine Eiweißgehaltsabnahme entspricht.

Nach den vorliegenden Befunden ist es also noch nicht möglich, zu entscheiden, ob hier tatsächlich jahreszeitliche Unterschiede in der Atmung aufgetreten sind, die nicht durch die Protein-N-Vermehrung erklärt werden können.

5. Zeitlicher Verlauf der Atmung. Die bisher angegebenen Daten stellen lediglich Durchschnittswerte aller Messungen ohne Rücksicht auf die zeitlichen Abläufe dar. In Abb. 3 wurde versucht, die Mittelwerte der Messungen zu bestimmten Zeiten in Kurven für die verschiedenen Gewebe wiederzugeben. Auffällig ist sowohl bei den Messungen im Herbst wie bei denen im Frühjahr ein langsamer aber stetiger Mehrverbrauch von O_2 ebenso wie eine steigende CO_2-Produktion für die isolierten Leitbündel während der Versuchszeit von insgesamt 4,5 Std, wobei der Anstieg in der Herbstkurve deutlicher erscheint: Der O_2-Verbrauch steigt im Herbst um 37%, im Frühjahr um 15%, der RQ-Wert

[1] Errechnet aus Tabelle 1 und 3: QO_2/10 cm = 7,35 (Herbst), 8,71 (Frühjahr); Differenz = 1,36 oder 18% von 7,35. Eiweiß-N-Gehalt/10 cm = 39 (Herbst), 51 (Frühjahr); Differenz = 12 oder 30%.

steigt von 1,4 auf 1,6, im Frühjahr von 1,29 auf 1,34. Der O_2-Verbrauch des Blattstiels bleibt über die Versuchszeit hin unverändert, die CO_2-Produktion geht aber in gleichem Maße zurück wie sie für die Leitbündel zunimmt, von RQ = 1,38 auf 1,25 im Herbst bzw. im Frühjahr unmerklich.

Nach diesen Befunden kann man evtl. doch auf einen Präparationseffekt schließen, und vorbehaltlich weiterer Untersuchungen könnte folgende Erklärung möglich sein:

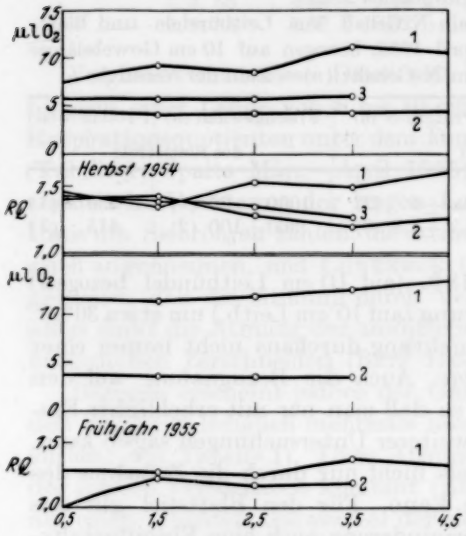

Abb. 3. *Pelargonium zonale*. Zeitlicher Verlauf der Atmung. 1 Isoliertes Leitbündel; 2 Blattstiel; 3 dreimal längsgeteilter Blattstiel. Abszisse = Messung in Stunden nach Versuchsbeginn. Ordinate = Respirationsquotient (RQ), µl O_2-Verbrauch/100 mg Frischgewicht

Wie der Blattstiel, so sind vor allem die Zentralbündel zur Energiegewinnung auf eine aerobe Gärung angewiesen. In dem Augenblick, in dem sie isoliert oder abgeschnitten werden, sind sie vom übrigen Blattstielgewebe und auch vom Blatt selbst getrennt, so daß auch eine evtl. Zufuhr energiereicher Stoffe zur Aufrechterhaltung des Stoffwechsels der Leitbündel unterbunden ist. Es könnte ja sein, daß das Leitbündel einen Teil der im Parenchym gespeicherten Stärke hierfür verwendet, aber außerdem auf dauernde Zuleitung energiereicher Zuckerverbindungen seitens des Blattes angewiesen ist. Sobald diese unterbleibt, muß das isolierte Leitbündel von „der Substanz" leben und zur normalen aeroben Gärung tritt u. U. noch eine Veratmung organischer Säuren, die dann den steigenden RQ-Wert erklären könnte, wie dies schon KURSSANOW (1954) und TURKINA u. DUBININA (1953) diskutieren, als sie in Leitbündeln von *Plantago major* (vgl. weiter unten!) einen erhöhten Respirationsquotienten fanden.

Auch die Gesamtumsatzerhöhung kann aus dem gleichbleibenden Energiebedarf erklärt werden, der allein durch eine Säureveratmung vielleicht nicht gedeckt werden kann. Leider habe ich die Messungen nicht über längere Zeit angestellt; möglicherweise werden auch verschiedene Faktoren bei längerer Versuchsdauer hinzutreten, so daß eine Deutung nur auf Grund von Gasumsatzmessungen unmöglich erscheint.

Umgekehrt könnte man nämlich auch sagen, daß die relativ niedrige Atmung zu Versuchsbeginn eine Präparationsfolge ist und erst wieder

allmählich ihre ursprüngliche Höhe erreicht. Von anderen Objekten ist ja bekannt, daß sie nach Verletzung ihre Atmung einschränken (Löweneck 1930, Betz 1955). So erschiene also der „Frühjahrsumsatz" durch die Präparation nicht in dem Umfang getroffen wie der „Herbstumsatz". Allgemein scheint auch der Respirationsquotient gegenüber dem Herbst herabgesetzt zu sein: Weil die Differenz des Anfangswertes RQ von 0,15 zwischen Frühjahr und Herbst durchaus gesichert ist, liegt es nahe, den gesteigerten RQ mit einem vermehrten Energiebedarf im Herbst in Verbindung zu bringen. Das setzt natürlich voraus, daß der Umsatz, bezogen auf die Plasmamenge (vgl. auch Kapitel Herbst- und Frühjahrsmessungen!), im Frühjahr und im Herbst gleich hoch und nicht durch die Präparation beeinträchtigt ist. Dann könnte man folgern, daß die größere Energiezufuhr mit einem verstärkten Stofftransport im Herbst zusammenhängt.

Wenn indessen diese Art der Energiegewinnung aus einer aeroben Gärung für den Transport notwendig und charakteristisch wäre, müßte auch an anderen Pflanzen in entsprechenden Zeiten ein erhöhter RQ-Wert gefunden werden. Dies gelang jedoch nicht, wie aus dem folgenden hervorgeht.

Primula Beesiana

Es liegen nur insgesamt zwei Versuche, nämlich je einer aus Oktober und Juli, vor. Nach Tabelle 4 übertrifft auch die Leitbündelatmung von *Primula Beesiana* die der Vergleichsgewebe um ein Mehrfaches, bei Bezug auf den Protein-N-Gehalt um rd. das Doppelte. Da der Blattstiel dieser Pflanze neben dem präparierten Bündel noch weitere vier kleinere Bündel enthält, so dürfte auch im Restblattstiel (Blattstiel ohne Hauptbündel!) ein beträchtlicher Teil des Gaswechsels auf diese Leitbündel entfallen. Wenn auch die geringe Zahl gleichwertiger Proben nur qualitative Aussagen zuläßt, kann man doch einen Präparationseffekt allein für die hohe Leitbündelatmung nicht verantwortlich machen: Die Differenz QO_2 Bs — QO_2 Rbs im zweiten Versuch beträgt 6,5, bezogen auf 10 cm Bündellänge, was dem QO_2 Lb = 8,5 qualitativ durchaus entspricht.

Auffällig erscheint die im Herbst wesentlich höhere Atmung von Blattstiel und Bündel. Leider fehlt jedoch die Vergleichsmöglichkeit über Veränderungen im Protein-N-Gehalt, so daß man nur vermuten kann, daß der gesteigerte Sauerstoffverbrauch auch hier mit der im Herbst erfolgenden Mobilisierung der Reservestoffe und ihrem Abtransport zusammenhängt.

Die CO_2-Abgabe erscheint jedoch generell gegenüber dem O_2-Verbrauch nicht erhöht, wonach eine aerobe Gärung bei diesem Objekt mit dem Stofftransport nicht in unmittelbaren Zusammenhang gebracht werden kann.

Tabelle 4. *Atmungsmessungen an Primula Beesiana*

	RQ	100 mg Frisch-gewicht	μl O_2-Ver-brauch 100 Protein-N	10 cm Gewebe
27. 10.				
Leitbündel (2×5 cm)	1,08	30,9	. . .	12,2
Restblattstiel (2 cm)	0,96	5,2	. . .	75,7
11. 7.				
Leitbündel (2×5 cm)	1,01	19,4	8,58	8,5 Lb
Restblattstiel (1,5 cm)	1,09	2,3	3,25	42,2 Rbs
Blattstiel(1,5 cm)	1,07	3,2	4,22	48,7 Bs

Tabelle 5. *Atmungsmessungen an Bunias orientalis*

	RQ	100 mg Frischgewicht	100 γ Protein-N	10 cm Gewebe
5. 7. 55				
Leitbündel (10 cm)	1,01	39,3	20,5	57
Restblattstiel (1,5 cm)	1,03	6,4	14,4	154

Bunias orientalis

Auch das Leitbündel von *Bunias* weist einen höheren Gaswechsel, aber keinen höheren RQ-Wert auf als der Restblattstiel, der zudem wie bei *Primula* noch weitere Bündel enthält (Tabelle 5). Bei einem Vergleich von Bündel- und leitbündelfreier Blattstielatmung könnten deshalb eventuell größere Unterschiede erwartet werden.

Omphalodes verna

Läßt man einmal die weniger gesicherten Werte für den Blattstiel (Bs) und den Restblattstiel (Rbs) außer acht und betrachtet nur die O_2-Aufnahme der Bündel (Tabelle 6), so fallen wiederum die hohen Intensitäten auf sowie vor allem der beträchtliche Unterschied zwischen Oktober- und Maimessungen. Tatsächlich atmen die Leitbündel im Mai stärker als im Oktober, wobei es gleichbleibt, auf welche Größe man bezieht. Es erscheint jedoch verfrüht, daraus bindende Schlüsse ziehen zu wollen, vor allem auch, weil die im Frühjahr gebildeten Blätter zur Zeit der Probeentnahme anscheinend noch im Wachstum begriffen waren. Andererseits konnte im Herbst bei *Omphalodes* der Abtransport der Reservestoffe bereits erfolgt sein.

Weitere Untersuchungen können hier vielleicht ein Klärung erbringen. Für unsere Frage ist es zunächst nur von Bedeutung, daß die

Tabelle 6. *Atmungsmessungen an Omphalodes verna*

	RQ	Q_2O/Frischgewicht	QO_2/Protein-N	QO_2/10 cm (*n*)
Herbst				
Leitbündel (10 cm)	1,00±0,01	31,69±1,47	10,39±0,17	8,7 ±0,38 (7)
Blattstiel I . . .	0,97	6,44	4,98	14,55
II . . .	1,00	9,2	6,95	23,9
Restblattstiel I .	0,95	5,25	5,43	15,4
II .	0,99	7,15	8,15	16,6
Frühjahr				
Leitbündel (10 cm)	0,98±0,01	41,1 ±3,6	19,8 ±0,38	12,4 ±0,43 (3)

Leitbündel auch bei diesem Objekt wesentlich stärker atmen als der Restblattstiel.

Tussilago farfara

Bei dieser Pflanze kann man nicht ohne weiteres auf eine stärkere Atmung der Leitbündel schließen, da die Unterschiede zwischen Leitbündelatmung und Blattstielatmung zwar noch vorhanden, wenn man sie auf Protein-N bezieht, aber doch nicht mehr so augenfällig sind wie bei Bezug auf das Frischgewicht (Tabelle 7).

Wählen wir also den Protein-N als geeignetere Bezugsgröße, so übersteigt der Gaswechsel der Leitbündel die des Restblattstiels nur noch um rund ein Drittel (vgl. Tabelle 7, Spalte 3).

Tabelle 7. *Atmungsmessungen an Tussilago farfara*

	RQ	QO_2/Frischgewicht	QO_2/Protein-N (*n*)	QO_2/10 cm Länge (*n*)
Herbst				
Leitbündel . Lb	1,0	22,7±1,5	18,2±0,85 (3)	29 (1)
Blattstiel . Bs	1,0	6,2	17,1	86
Blattstielrest RBs	1,0	3,7±0,5	14,5±0,5 (2)	63 (1)
Juli 1955				
Leitbündel . Lb	1,0	18,9	15,2	35
Blattstiel . Bs	1,0	4,5	11	124
Blattstielrest RBs	1,0	3,4	10	97

Die Meßdaten im Juli liegen hier nun wiederum niedriger als im Oktober: Ob aber hier ein Schluß auf vermehrte Atmung auf Grund stärkeren Transports zulässig ist, erscheint angesichts der ebenfalls herabgesetzten Atmung des Restblattstiels und der im vorstehenden Kapitel wiedergegebenen Befunde an *Omphalodes* zweifelhaft.

Ein Bilanzversuch aus einem Vergleich der Atmungsintensität der verschiedenen, unter gleichen Bedingungen, von den gleichen Pflanzen gewonnenen Gewebe zeigt, daß sich die Werte wenigstens in der Größenordnung entsprechen (Tabelle 7, letzte Spalte):

Bs — Rbs = 23: gegen 29 = Lb; Bs — Rbs = 27: gegen 35 = Lb
Herbst Juli 1955

Wenn auch die Leitbündel eine gut ausgebildete Collenchymscheide besitzen und infolgedessen wohl ohne Beschädigung aus den Blattstielen herausgezogen werden können, so muß man berücksichtigen, daß die Wundfläche im Restblattstiel bei der Zahl von 6 bis 7 präparierten Leitbündeln je Blattstiel doch schon sehr groß ist. Deshalb kann die Atmungsmessung bei *Tussilago f.* durch unkontrollierbare Wundeffekte verfälscht sein, wenn auch während der vierstündigen Versuchszeit weder der O_2-Verbrauch noch die CO_2-Abgabe anstiegen oder fielen. Da der Restblattstiel zudem noch besonders beschädigt wurde — die Epidermis mußte zusammen mit der darunter befindlichen Collenchymschicht jeweils gesondert abpräpariert werden —, muß betont werden, daß *Tussilago f.* kein besonders günstiges Objekt für derartige vergleichende Atmungsmessungen darstellt.

Plantago major

Im Rahmen der Atmungsmessungen sollte nun auch noch eine der Versuchspflanzen von KURSSANOW Verwendung finden. Zum besseren Vergleich sind auch seine, allerdings bei einer Versuchstemperatur von 30° C erhaltenen Ergebnisse in Tabelle 8 mit aufgeführt. Aus meinen dort wiedergegebenen Versuchsdaten kann zunächst die Bestätigung der KURSSANOWschen Angaben ersehen werden; lediglich der RQ-Wert liegt bei unseren Messungen bei $1{,}0 \pm 0{,}05$.

Bei der Berechnung der Atmung auf Gewebelänge mußte beachtet werden, daß die am 29. 10. (Tabelle 8) verwendeten Blattstiele recht dünn und leicht waren, während die anderen sich etwa entsprachen. Bei aller Reserve gegenüber dem Frischgewicht als Bezugsgröße — KURSSANOW bezieht seine sämtlichen Messungen allein auf Frischgewicht! — fällt aber doch der große Unterschied zwischen den im Sommer und im Herbst erzielten Daten für die O_2-Aufnahme auf: Der Gaswechsel im

Tabelle 8. *Atmungsmessungen an Plantago major*

	RQ	QO_2/Frischgewicht	QO_2/Protein-N	QO_2/10 cm Länge
KURSSANOW 1953				
Leitbündel (3 bis 4 cm) .	1,2	41	. . .	. . .
Blattstielrest	. . .	11,4	. . .	. . .
eigene Messungen				
1) 29. 10. 54	1,00	45,2	. . .	15
Leitbündel (8 cm)	1,01	9,68	. . .	38,2
Restblattstiel (3 cm) . .				
2) 9. 11. 54				
Leitbündel (8 cm)	0,98	50,0	. . .	33,7
Blattstiel (4 cm)	0,97	14,6	. . .	98,5
3) 7. 7. 55				
Leitbündel (10 cm) . . .	1,04	26,3	16,7	21,9 (Lb)
Restblattstiel (3 cm) . . .	1,03	5,9	10,3	51,5 (Rbs)
Blattstiel (3 cm).	1,01	8,2	11,5	72 (Bs)

Herbst scheint hier fast doppelt so hoch zu liegen wie der im Sommer. KURSSANOW u. TURKINA (1952) unternahmen ihre Versuche im Herbst, weil sie zu dieser Zeit mit Recht einen energischen Assimilatabtransport aus den Blättern vermuten. Unsere oben angeführten Versuchsdaten könnte man daher wieder so deuten, daß der Energiebedarf für einen Stofftransport im Phloem im Herbst besonders groß ist. Man muß jedoch beachten, daß zu der fraglichen Zeit auch die im Blattstiel eingelagerte Stärke mobilisiert worden sein könnte, abgesehen davon, daß die im Herbst verwendeten Blattstiele von anderen Standorten (Melbtal bei Bonn) stammten als die im Sommer gebrauchten (Botan. Garten Bonn). Eine Wiederholung dürfte deshalb nicht unerwünscht sein.

Der Einwand, die Präparation des Bündels könne eine unkontrollierte Änderung des Gasumsatzes herbeigeführt haben, ist wenigstens für den Versuch vom 7. 7. 55 (Tabelle 8) entkräftet: Vergleicht man nämlich die Differenz QO_2 BS—QO_2 Rbs = 20,5 (bezogen auf 10 cm Länge) mit dem Wert QO_2 Lb = 21,9, so stellt man eine überraschende Übereinstimmung fest, selbst bei Berücksichtigung des Fehlers von ± 10% aus den zwei gleichlaufenden Parallelmessungen, die hier nicht extra mitgeteilt sind.

Zusammenfassend ergibt sich also, daß sämtliche untersuchten Leitbündel eine erhebliche Atmungsintensität aufweisen, die in keinem Fall von der irgendwelcher anderer Blattstielgewebe erreicht wird, nicht einmal bei Bezug auf den Protein-N-Gehalt der Proben. Ein Präparationseffekt kann hierfür nicht verantwortlich gemacht werden.

Der Respirationsquotient scheint jedoch nur bei den Leitbündeln und Blattstielen von *Pelargonium zonale* etwas erhöht. Die Leitbündel von *Primula Beesiana*, *Tussilago farfara* und *Plantago major* scheinen im Herbst stärker zu atmen als im Frühjahr bis Sommer, während die Bündel von *Omphalodes verna* und evtl. auch von *Pelargonium zonale* sich umgekehrt verhalten.

Die Wirkung einer Zuckerzugabe auf den Gasumsatz isolierter Leitbündel und Rinde

KURSSANOW u. TURKINA (1952) haben, wie zum großen Teil vorstehend bestätigt werden konnte, erstmalig in den Leitbündeln eine beträchtliche Atmungsintensität feststellen können. Aus dieser Tatsache kann man nun verschiedene Schlüsse ziehen, deren kühnster der ist, daß diese starke Atmung unmittelbar mit der Funktion der Leitbahnen, mit dem Stofftransport verknüpft ist. Bei vorsichtigerer Deutung muß man sich aber auf die bloße Feststellung beschränken, daß der gemessene hohe Gasumsatz einen Hinweis auf besonders intensive Stoffumsetzungen im Phloem gibt.

Auch KURSSANOW (1952) sieht in diesen Ergebnissen noch keinen Beweis für einen Zusammenhang zwischen der Leitbündelatmung und dem Stofftransport. Da nun aber inzwischen genügend Daten darüber

vorliegen, daß die Saccharose der Hauptbestandteil des sog. „Siebröhrensaftes" ist und vor allem VERNON u. ARONOFF (1952) wahrscheinlich machten, daß die Saccharose die Hauptwanderform der Kohlenhydrate im Phloem darstellt, untersuchten KURSSANOW u. TURKINA (1952b) die Möglichkeiten einer Beeinflussung des Gasumsatzes durch Zuckerfütterung. Hiervon versprachen sie sich eine Antwort auf die Frage nach dem Grund für den hohen Gaswechsel.

Tatsächlich gelang es ihnen, durch Zuckerzugabe die Atmung der Leitbündel zu erhöhen: In 0,05 mol Zuckerlösung eingetaucht verbrauchten die Leitbündel von Zuckerrübe und Wegerich 17 bzw. 18% O_2 mehr als in Wasser. Den gleichen Atmungsanstieg erreichten sie, wenn die Gewebe nur mit einem Ende in die Lösung eingetaucht waren. Wie bereits weiter vorn erwähnt, haben die Autoren für die gleichen Versuche auch Rindenstücke einjähriger *Caragana*triebe verwendet und mit diesen einen ähnlichen Befund erzielt. Die vollständig untergetauchten, 5 cm langen Rindenstücke zeigten allerdings keine Atmungssteigerung. Die Autoren schließen aus der Atmungssteigerung bei einseitig eingetauchter Rinde, daß ein Zuckertransport im Phloem von einer intensiven Atmung abhängig sei. Ja, der einseitig gebotene Zucker soll möglicherweise auch eine Reizwirkung auf das Leitgewebe ausüben, und es erkläre sich daraus die Atmungserhöhung (KURSSANOW).

Bevor auf die eigenen Nachprüfungen dieser Befunde eingegangen wird, muß darauf hingewiesen werden, daß sich lt. KURSSANOWs Daten (KURSSANOW u. TURKINA 1952b) die Anfangswerte für vollständig und nur einseitig in Zuckerlösung getauchte *Caragana*-Rindenabschnitte bereits um 35% unterscheiden, wobei die Atmung in den vollständig untergetauchten bereits in Wasser erheblich niedriger liegt. Danach kann man wohl vermuten, daß durch eine Hemmung der O_2-Aufnahme auch die Zuckerwirkung unterdrückt wird, die im übrigen auch bei der nur einseitig eingetauchten Rinde nur eine Zunahme des QO_2 von 330 μl auf 350 μl je 0,5 g Frischgewicht, also von nur 6% bringt. Solche Differenzen sind jedoch nach meinen Erfahrungen mit manometrischen Messungen nicht genügend signifikant, vor allem, wenn, wie im vorliegenden Fall, die Atmung nach einer Stunde bereits wieder fast auf den Ausgangswert abgesunken ist. Bevor man diesen kurzen Atmungsanstieg als Reizwirkung erklären kann, bedarf es also noch weiterer Untersuchungen, die von KURSSANOW auch schon angekündigt sind.

Den eigenen Messungen mit der Rinde von *Caragana* muß vorausgeschickt werden, daß sie in ähnlicher Weise wie bei KURSSANOW beschrieben ausgeführt wurden. Leider konnte nur mit 1,5 cm langen Rindenabschnitten gearbeitet werden, da entsprechend hohe Warburg-Gefäße nicht zur Verfügung standen. Dieser Umstand kann bereits den genauen Vergleich unmöglich gemacht haben.

Wie Abb. 4 zeigt, beginnt die Atmungssteigerung eine Stunde nach Zuckerzugabe, zu einer Zeit also, nach der sie bei KURSSANOW bereits wieder abgesunken ist; gleichsinnig steigt aber auch die Kontrolle, bei der statt Zuckerlösung reines Wasser zugegeben worden war. Nach 4 Std erreichen beide eine um 50% über dem Ausgangswert liegende Intensität. Der RQ-Wert verändert sich während der Versuchszeit nicht sichtbar.

Bei dem Versuch, diesen allmählichen Atmungsanstieg zu deuten, kann ausgeschlossen werden, daß er nur durch die Flüssigkeitszugabe hervorgerufen worden ist. Die zugegebene Menge von 200 μl benetzt die Rinde nur um ein wenig mehr. Man muß vielmehr annehmen, daß die vorgenommene Präparation, die ja zur Freilegung von so empfindlichen Geweben wie Siebröhren und Cambium führte, unkontrollierbare Veränderungen hervorrief, sei es, daß die Rinde durch die Verletzung zu verstärktem Energieaufwand gereizt wurde, sei es, daß die Atmung bei der Verletzung schockartig gesenkt wurde, wonach sie sich erst nach 3 Std wieder zu erholen begann (vgl. Abb. 4).

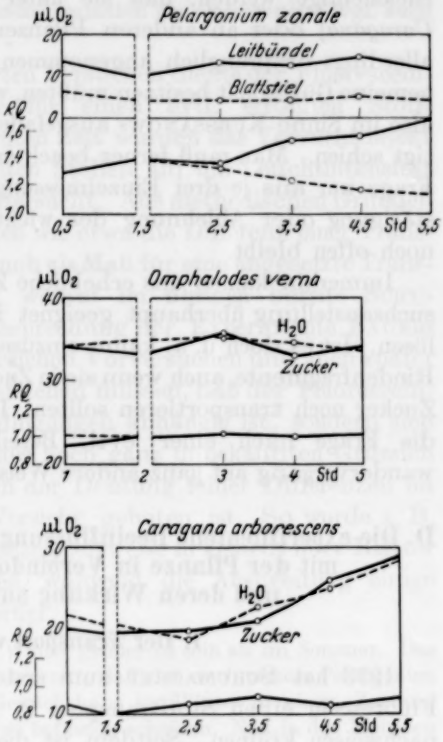

Abb. 4. Zur Frage der Zuckerwirkung auf die Atmung der Leitbündel. Abszisse = Messung in Stunden nach Versuchsbeginn. Ordinate = Respirationsquotient (RQ), µl O_2-Verbrauch/100 mg Frischgewicht. Der durch zwei senkrechte gestrichelte Linien begrenzte Bruch im Kurvenverlauf bedeutet: Zuckerzugabe. Die - - - - - Linie bei *Omphalodes verna* und *Caragana arboresc.* bedeutet: Leitbündel in H_2O; die —— Kurve: Leitbündel in Zuckerlösung

Da KURSSANOW bei 30° C arbeitete, unsere Versuche jedoch sämtlich bei 20° C ausgeführt wurden, ist ein Vergleich der Absolutwerte (KURSSANOW 330 μl O_2, hier 100—150 μl O_2) natürlich nicht möglich.

An den Zentralbündeln von *Pelargonium zonale* erzielten wir durch Zuckerzugabe keine Änderung des O_2-Verbrauchs, weder im Bündel noch im intakten Blattstiel. Auch die Atmungsintensität in den Leitbündeln von *Omphalodes verna* veränderte sich weder in Zuckerlösung noch in Wasser (sämtlich: Abb. 4). Die einzig meßbare Veränderung trat 1 Std nach Zuckergabe in einer langsamen, aber stetigen Erhöhung des RQ-Werts bei *Pelargonium zonale* auf, was jedoch genau dem

Verlauf der Atmung auch unter normalen Versuchsbedingungen, wie er in Abb. 3 bereits dargestellt ist, entspricht.

Wenn hierdurch auch die von KURSSANOW u. TURKINA (1952 b) berichteten Ergebnisse nicht bestätigt werden konnten, so muß doch berücksichtigt werden, daß sie unter anderen Bedingungen (z. B. bei *Caragana*) oder an anderen Pflanzen gewonnen wurden. Wir hatten allerdings ursprünglich angenommen, daß die russischen Befunde allgemeine Gültigkeit besitzen müßten, was ja auch nach den ersten positiv, also im Sinne KURSSANOWs ausgefallenen Gaswechselmessungen berechtigt schien. Man muß ferner beachten, daß unsere Messungen zu dieser Frage nur aus je drei Einzelmessungen bestehen, eine endgültige Bestätigung oder Ablehnung der wichtigen russischen Befunde deshalb noch offen bleibt.

Immerhin kamen uns erhebliche Zweifel, ob die ganze Art der Versuchsanstellung überhaupt geeignet ist, die aufgeworfenen Fragen zu lösen. Ist es doch u. a. kaum einzusehen, warum isolierte Bündel- oder Rindenfragmente, auch wenn sie in Zuckerlösung getaucht werden, diesen Zucker noch transportieren sollten. Im folgenden wird daher versucht, die Frage nach einer evtl. Beteiligung der Atmung am Stoffwandervorgang auf ganz andere Weise anzugreifen.

D. Die experimentelle Beeinflussung der Atmung isolierter, aber noch mit der Pflanze in Verbindung stehender Leitbündel und deren Wirkung auf den Stofftransport

I. Der Transport von Fluorescein

1933 hat SCHUMACHER zum ersten Male mit Hilfe des Farbstoffs Fluorescein einen Stofftransport in Siebröhren sichtbar machen und nachweisen können. Seitdem ist dieser Farbstoff vielfach verwendet worden (ROUSCHAL 1942, BAUER 1949, 1953 usw.); doch hat SCHUMACHER von vornherein und zu wiederholten Malen betont, daß es sich um eine körperfremde Modellsubstanz handele und daß Rückschlüsse auf den Transport körpereigener Substanzen nur mit großer Vorsicht gezogen werden können.

Bei der Leichtigkeit, mit der dieser Farbstoff und sein Transport in den Siebröhren zu beobachten ist, habe auch ich zunächst einmal davon Gebrauch gemacht, um erste Anhaltspunkte dafür zu gewinnen, ob ein Eingriff in die Atmung der Leitbündel seine Bewegung irgendwie beeinflußt.

Methodik

Kleine Watteflöckchen wurden mit einer 0,1%igen wäßrigen K-Fluoresceinlösung (BAYER) getränkt und auf die Unterseite von 5, mit einem Skalpell leicht angeschabten Blattnerven je Blatt aufgebracht, wobei diese Stelle 3 bis 4 cm — nach der Größe des Blattes etwas verschieden — vom Blattstielansatz entfernt lag.

Die fluoresceingetränkten Watteflöckchen bedeckte ich zum Schutze gegen schnelle Verdunstung mit Leukoplaststreifen. Bei längerer, über zehn Stunden ausgedehnter Versuchszeit wurden die Watteflöckchen auch mehrmals getränkt.

Die fluorescenzoptische Untersuchung erfolgte bei 100-facher Vergrößerung in üblicher Weise ohne Quarzoptik an Längsschnitten von Hand, da diese eine wesentlich genauere Beobachtung des Fluoresceins gestatten als Querschnitte (vgl. auch SCHUMACHER u. HÜLSBRUCH 1955).

Bei den im folgenden geschilderten Versuchen diente der Fluoresceinnachweis lediglich als Indicator für einen evtl. erfolgten Stofftransport, d. h. nach einer bestimmten Zeit wurden das Versuchsobjekt und dessen Kontrolle an bestimmten Stellen auf die Leuchtintensität des Farbstoffs in den Siebröhren untersucht. Aus methodischen Gründen ist es dabei nicht möglich, Feinheiten wie etwa die Differenz einer Transportgeschwindigkeit von wenigen cm/h als Maß für eine angesetzte Transportbeeinflussung zu gebrauchen, worauf im übrigen bereits SCHUMACHER u. HÜLSBRUCH in ihrer Besprechung der Experimente BAUERs hingewiesen haben (1955). In zahlreichen Vorversuchen und auch später habe ich nämlich immer wieder feststellen müssen, daß der Fluoresceintransport nicht nur von Außenbedingungen abhängig ist, sondern sich innerhalb gewisser Grenzen auch aus noch ganz unbekannten Gründen oft wechselhaft verhält, weshalb in der Deutung feiner Differenzen im Fluoresceinnachweis recht große Vorsicht geboten ist. So wurde z. B. wiederholt bemerkt, daß ganze Pflanzen zeitweise in keinem ihrer Blätter Fluorescein normal transportierten, während die Ausbreitung einige Tage später wieder wie üblich verlief.

Die Zahl der „Versager" scheint im Winter größer zu sein als im Sommer. Das kann nicht wundernehmen, wenn man bedenkt, daß sich auch unsere Pelargonien trotz ihres Aufenthaltes im warmen Gewächshaus im Winter in einem Zustand verminderter physiologischer Aktivität zu befinden scheinen. Nur in den Monaten März bis September bilden sie laufend neue Blätter, Seitentriebe und Blütenknospen. Auch die Transportgeschwindigkeit für Fluorescein scheint im Winter geringer zu sein als im Sommer. Durchschnittlich konnte ich beobachten, daß dieselbe Strecke, die im Sommer in 4 Std durchwandert ist, im Winter 6 Std erfordert.

Dieser Unsicherheitsfaktor wurde von mir weitgehend dadurch ausgeschaltet, daß kurz vor dem Versuch die Fluoresceinleitung der Versuchspflanze an einem Blatt geprüft wurde. Dem Versuch selbst war außerdem, wie schon erwähnt, stets eine gleichzeitige Kontrolle an derselben Pflanze beigeordnet (Abb. 2).

Das Arbeiten mit intakten, an der Pflanze belassenen Blattstielen bringt natürlich auch Nachteile mit sich: Das ganze System ist nicht so übersichtlich wie das abgeschnittener Blätter, die Stoffleitung kann durch bestimmte Einflüsse seitens der Pflanze — z. B. etwa durch „Saugung" im Sinne FREY-WYSSLINGS (1932) — u. a. m. beschleunigt werden; vor allem konnten die Pflanzen und damit auch die Versuchsblätter nicht unter konstante Bedingungen gebracht werden, was ja bei abgeschnittenen Blättern recht leicht durch Thermostaten zu bewerkstelligen ist (SCHUMACHER 1949, BAUER 1953).

Auf der anderen Seite halte ich die durch das Abschneiden gewonnene „Übersichtlichkeit" und die Temperaturkonstanz wegen der eindeutigen Verletzung der Transportbahn für zu teuer erkauft. So konnte ich auch bei Vergleichen der Wanderung in intakten und in abgeschnittenen Blattstielen — letztere in feuchten Kammern aufbewahrt — eine deutliche Verzögerung des Transports in den abgeschnittenen Blattstielen bemerken, die so weit ging, daß neben den Differenzen in der Fluoresceinleitung verschiedener Pflanzen nun Transportzeiten von über 9 Std nicht genügten, um die Fluorescenz nach 10 cm Wanderstrecke über den Wert „1" [1]) zu heben, während die Kontrollblätter bereits nach 5 Std in gleicher Strecke den Wert „4" ergaben, also glatt durchwandert waren (über ähnliche Erfahrungen vgl. auch SCHUMACHER 1947).

Um einen möglichst schnellen Fluoresceintransport zu erreichen, beließ ich also die Blätter an den Pflanzen und nahm die Inkonstanz der Außenbedingungen in Kauf, da sie ja Versuchsblatt wie Kontrollblatt in gleicher Weise betrifft. Es zeigte sich, daß das grundsätzliche Ergebnis durch diese Maßnahme nicht entscheidend beeinflußt wurde. Durchschnittlich erwies sich bei Transportversuchen an intakten Blättern eine Zeit von 3 bis 5 Std nach Aufbringen des Farbstoffs auf die Nerven der Spreite als genügend, um die Fluorescenz in den Siebröhren der Blattstiele mit der Helligkeitsstufe „3" nachweisen zu können.

Die Aufnahme des Fluoresceins in die Siebröhren der Nerven läßt sich unter optimalen Verhältnissen — „gut leitende" Pflanze, kräftiges Blatt, Temperaturen zwischen 20 und 25 Grad, Frühjahr bis Sommer — nicht generell auf $^1/_2$ Std nach Auftragen des Fluoresceins auf die Blattnerven festlegen, wie das BAUER (1953) zur Voraussetzung seiner Versuche gemacht hatte. Die Aufnahme erfolgte in meinen Versuchen selten so schnell: in einer kleinen Versuchsreihe erschien das Fluorescein in den Siebröhren 0,5 bis 1 cm basalwärts vom Ort der Zufuhr erst nach 1 bis 2 Std. Die Aufnahme des Fluoresceins in Siebröhren abgeschnittener Blätter wurde allerdings nicht untersucht, doch dürfte sie nach den oben mitgeteilten Erfahrungen vielfach noch langsamer vonstatten gehen.

Der Temperatureinfluß auf die Fluoresceinleitung wurde nicht ausdrücklich untersucht. Durchweg scheint aber auch nach meinen Beobachtungen eine höhere Temperatur bis max. 30° C einen beschleunigenden Einfluß auf den Transport auszuüben, da die schnellsten Durchwanderungen von Strecken bis zu 14 cm sämtlich bei 20 bis 30° C beobachtet wurden: 3 Std nach Fluoresceingabe war in diesen Fällen der Blattstiel mit einer Fluorescenzintensität bis Stufe „3" durchwandert (vgl. auch

[1] Der Fluoresceinnachweis wurde nach der Leuchtintensität bewertet. Stufe 1 = schwacher weißlich-gelber Schimmer, der nicht genau auf eine Siebröhre festzulegen ist. Stufe 2 = deutliche, wenn auch schwache gelbe Fluorescenz in den Siebröhren. Stufe 3 = Siebröhren leuchten kräftig. Der Siebplattenbelag fluoresciert stark und gestattet auch eine Beobachtung mit stärkerer Vergrößerung. Stufe 4 = Starke Fluorescenz, wobei einzelne Siebröhren nicht mehr auf diese zu untersuchen sind.

SCHUMACHER 1933). Keineswegs alle untersuchten Blätter transportierten aber auch bei diesen Temperaturen gleich rasch; als „Normalzeit" muß daher für eine Durchwanderung der 10 bis 17 cm langen Strecke eines intakten Blattstieles einschließlich der Stoffaufnahmezeit eine Dauer von 4 Std angegeben werden. Nach diesen 4 Std kann man das Fluorescein in dieser Entfernung meist mit Stufe „2" erkennen. Auf „Außenseiter", die nach dieser Zeit erst mit Stufe „1" am Blattspreitenansatz leuchten, stößt man indessen immer wieder (vgl. auch S. 290).

Wieweit der Stoffabbau und der daran anschließende Abtransport in vergilbenden Blättern den Fluoresceintransport beschleunigt, ist eine andere Frage; man könnte daran denken, daß ein allgemeiner Lösungsstrom in einem solchen Fall auch das Fluorescein mitreißen und so möglicherweise zu höheren Geschwindigkeiten führen könnte. Ohne daraus weitere Konsequenzen ziehen zu wollen, muß ich hierzu bemerken, daß der Fluoresceintransport aus vergilbenden Blättern nach meinen Beobachtungen nicht schneller als aus voll ergrünten erfolgt. Die Frage einer jahreszeitlich verschiedenen Aktivität der Leitbahn soll uns weiter unten nochmals beschäftigen.

Wenn das Abschneiden eines Blattes den Fluoresceintransport verlangsamt, erscheint ferner die Frage berechtigt, ob ihn nicht auch die einleitend beschriebene Operation des Blattstiels beeinträchtigt. Tatsächlich setzt zweifellos eine solche Operation, wie einige hundert Versuche zeigten, die Ausbreitungsgeschwindigkeit des Fluoresceins in den Siebröhren des freigelegten Zentralbündels herab. Ob hierbei vielleicht auch die Zeit für die Fluoresceinaufnahme in die Siebröhren der Blattnerven heraufgesetzt ist, konnte nicht genau ermittelt werden: in vielen untersuchten Fällen leuchteten die Siebröhren jedoch schon nach 2 Std 1 cm basalwärts des Ortes der Fluoresceinzugabe. Zu Zeiten und in Pflanzen, in denen der Fluoresceintransport durch nicht operierte Blattstiele bereits nach 3 Std erfolgt war, benötigte der gleiche Farbstoff bestenfalls 4, meist aber 5 bis 6,5 Std, ehe im Zentralbündel der operierten Blattstiele eine gleich lange Strecke durchwandert war. Die besten Zeiten von 4 bis 5 Std wurden aber auch nur erreicht, wenn das Leitbündel bereits geraume Zeit — etwa 5 bis 24 Std — vor der Fluoresceinzugabe präpariert worden war. Diesen Effekt kann man daher unschwer mit einer Reizwirkung erklären, zumal der Fluoresceintransport zu den Enden der bei der Operation abgeschnittenen Randbündel hin langsamer zu erfolgen scheint als der im Zentralbündel. Diese Beobachtung ist jedoch nur von geringerem Wert, da ohnehin nicht alle Randbündel im Falle der auf wenige Nerven beschränkten Fluoresceinzugabe auch Fluorescein führen.

Wenn man also den Einfluß von verschiedenen Stoffen auf den Fluoresceintransport untersuchen will, muß man alle oben genannten Faktoren beachten, auch wenn man davon absieht, aus Geschwindigkeitsdifferenzen auf eine erfolgte Hemmung schließen zu wollen.

Sauerstoffentzug und Fluoresceinwanderung

Nach der Vorstellung eines passiven Druckstromes (MÜNCH) dürfte der Stofftransport durch irgendwelche Substanzen, die die Vacuolenbahn nicht mechanisch stören, sondern lediglich die Atmung des Plasmas beeinflussen, nicht gehemmt werden. In gleicher Weise dürfte auch ein Sauerstoffentzug, der lediglich die Leitbahn betrifft, keine hemmende Wirkung ausüben. BAUER (1953) hat diese Forderung dahin abgewandelt, daß er zwar die Stoffaufnahme in die Siebröhren der Blattnerven als einen stoffwechselgebundenen Vorgang ansieht und den Turgormechanismus der „Druck-Saugpumpe" aus dem Blattparenchym (MÜNCH) in den Siebteil der „feinen Blattnerven" verlegt. Ein O_2-Entzug auf dem Transportweg selbst aber sollte nach seinen Angaben die Fluoresceinwanderung nicht hemmen. Dagegen hatten bereits MASON u. PHILLIS (1936) gefunden, daß der natürliche Stofftransport durch einen partiellen O_2-Entzug beträchtlich herabgesetzt wurde, wie dies ja bei einem stoffwechselabhängigen Transportmechanismus der Fall sein muß. Von den Befunden von MASON u. PHILLIS ausgehend, sollte daher nochmals nachgeprüft werden, ob eine gleiche Transportblockierung des Fluoresceins nicht auch bei Pelargonium durch eine die Wanderbahn umgebende O_2-freie Atmosphäre erreicht werden könnte.

MASON u. PHILLIS beobachteten an der Baumwolle eine gehemmte Stoffleitung aus den Blättern in die Fruchtkapseln, wenn sie die Blattstiele mit Plastilin vom Luftzutritt abschlossen. Da das Plastilin indessen eine schädigende Wirkung auf das Phloem ausüben konnte, erschien mir ein partieller O_2-Entzug durch ein chemisch inertes Gas, wie z. B. Stickstoff, geeigneter. Zu diesem Zweck wurde Stickstoff unter Vorschaltung von 2 Waschflaschen mit Pyrogallol durch die Gaskammern geleitet, die luftdicht die operierten Zentralbündel einschlossen (vgl. Abb. 2).

In den 49 Fällen meiner Versuche, in denen das Zentralbündel nicht durch ungeschickte Präparation verletzt worden war, und in denen das Fluorescein in normaler Zeit bis zur Gaskammer gewandert war, erschien auch das operierte und dem N_2 ausgesetzte Zentralbündel meist mit der gleichen Intensität durchwandert wie die entsprechende Kontrolle, selbst wenn das N_2 bis 24 Std vor der Fluoresceingabe eingewirkt hatte.

Nach diesem negativen Ergebnis mit der N_2-Atmosphäre versuchte ich, in weiteren 9 Versuchen mit Wasserstoffatmosphäre sämtlichen Sauerstoff zu vertreiben. Die H_2-Moleküle müßten nämlich leichter in die Zellen eindringen können als die größeren N_2-Moleküle, so daß man wenigstens hier annehmen konnte, daß nach einiger Zeit der H_2-Einwirkung die normale Luft aus den Intercellularen durch H_2 ersetzt worden sei. Es war jedoch auch mit H_2-Atmosphäre keine sichtbare Hemmung zu erzielen: Das Fluorescein wanderte normal durch den ganzen Blattstiel.

Auch Bauer kam, wie erwähnt, mit etwas anderer Methodik zu einem ähnlichen Ergebnis. Er stellte allerdings nur die operierten Zentralbündel abgeschnittener Blätter in Paraffinöl und beobachtete in diesen Bündeln eine gleich schnelle Geschwindigkeit der Fluoresceinausbreitung wie in den Kontrollbündeln. Wenn man daher in den Versuchen von Mason u. Phillis nicht einen vom Fluoresceintransport verschiedenen Mechanismus für die einzelnen Stoffe annehmen will — die Autoren untersuchten die Wanderung von Kohlenhydraten, Stickstoff und Phosphor —, dann muß man die von ihnen beobachtete Wirkung wohl dem Plastilin und irgendwelchen, in diesem vorhandenen schädigenden Substanzen zuschreiben, sofern nicht noch andere Gründe vorliegen. Man muß nämlich in allen diesen Versuchen voraussetzen, daß man durch einen äußerlichen O_2-Entzug oder O_2-Abschluß am Leitbündel auch jeglichen Sauerstoff im Bündel selbst entfernen kann. Bei bloßem Einstellen des Bündels in eine abschließende Flüssigkeit ist das aber kaum der Fall, und auch für die das isolierte Bündel umgebende H_2-Atmosphäre ist nicht erwiesen, daß sie wirklich sämtlichen Sauerstoff verdrängt hat. Aber selbst wenn wir annehmen, daß im Leitbündel kein freier Sauerstoff mehr vorlag, bleiben dem Phloem doch noch andere Möglichkeiten der Energiegewinnung übrig, so die auf dem Wege einer Gärung, durch den Transport von energiereichen Phosphatbindungen (Kurssanow 1952) oder gar über den Weg eines irgendwie gearteten O_2-Transportes, wie ihn z. B. im tierischen Organismus das Hämoglobin übernimmt: Diese letzte Möglichkeit wurde ja bekanntlich schon von Raciborski (1898) diskutiert.

Die Wirkung einiger Enzymgifte auf die Fluoresceinwanderung

Nach einfachem O_2-Entzug blieb also eine eindeutige Antwort versagt. Es bleibt jedoch noch die Möglichkeit, tiefer einzugreifen und etwa durch bestimmte Gifte des Atmungsstoffwechsels eine Transportblockierung zu versuchen, wenn es sich überhaupt um einen von der aktiven Tätigkeit lebender Zellen abhängigen Vorgang handeln sollte. Abgesehen von den Narkoticis, die eine sehr unspezifische Wirkung auch auf die Zellpermeabilität ausüben und deren negative Wirkung bereits Schumacher (1933) beschrieben hat, müßte man vor allem eine Antwort von den Enzymgiften erwarten, die in niedrigen Konzentrationen keine primär schädigende Wirkung auf die Zellpermeabilität aufweisen. Sollte es sich so erweisen, daß einige derartige Hemmstoffe, lokal an der Wanderbahn angesetzt, den Fluoresceintransport zum Stillstand bringen, so wäre erstmalig ein Beweis für die Abhängigkeit des Stofferntransports vom Stoffwechsel erbracht, wie ihn bereits Arisz (1953) für den Transport in Parenchymen geliefert hat. Bevor aber nun im folgenden die Hemmung der Fluoresceinwanderung durch einige Atmungsgifte

beschrieben wird, müssen zwei Punkte Beachtung finden, weil sonst voreilige Schlüsse auf die Transportmechanik gezogen werden könnten.

1. In jedem Fall einer Hemmung muß kontrolliert werden, ob das Gift nicht etwa mit dem Transpirationsstrom blattwärts gewandert ist und dort schon die Fluoresceinaufnahme in die Siebröhren verhindert hat. Wie weiter unten (Besprechung der Ergebnisse) noch gezeigt wird, ist diese Kontrolle recht leicht zu führen durch den Nachweis einer ungestörten Fluorescein-Einwanderung in die Nerven, die mehr oder weniger weit vom Einwirkungsort des Giftes entfernt sind.

2. In den Zellen wird der Lebenszustand natürlich u. a. durch die Enzymsysteme beeinflußt, die für die Bereitstellung der erforderlichen Erhaltungsenergie sorgen. Wenn diese Enzyme jedoch durch Gifte zerstört oder blockiert werden, kann der Lebenszustand nicht mehr ungestört aufrechterhalten werden, das Plasma verändert sich irreversibel, wodurch sich auch die physikalisch-chemischen Eigenschaften des Plasmas ändern. Da aber nach Ansicht vieler Verfechter der Druckstromhypothese die Siebröhren ohnehin „prämortal" (HUBER, CRAFTS) und auch nur ungenügend oder gar nicht mit Enzymen ausgestattet sein sollen (WANNER 1953, BAUER 1953), dürfte dieser Faktor für die Annahme eines Druckstroms ohne größere Bedeutung sein. Hält man indessen die Siebröhren für lebende Zellen oder betrachtet man ihren Stoffwechsel als eng mit dem der Geleitzellen verbunden und von hier aus gesteuert (RESCH 1954), so könnte eine nach Blockierung der Enzyme in Siebröhren oder Geleitzellen auftretende Permeabilitätserhöhung sehr wohl eine spezifische Transporthemmung vortäuschen.

Um hier Klarheit zu erhalten, habe ich in vielen Fällen die Plasmolyse — mit 1 mol Rohrzuckerlösung — als Indicator für eine Änderung der Semipermeabilität herangezogen. Da eine genaue Beobachtung der Siebröhrenplasmolyse zwar möglich ist (SCHUMACHER 1939), jedoch mehr Zeit erfordert, als es der öfteren Wiederholung der einzelnen Versuche zuträglich ist, habe ich statt dessen nur die Plasmolyse der umliegenden Phloemparenchymzellen des Bündels beobachtet, da diese ja gleichfalls bei stärkerer Giftwirkung geschädigt sein mußten. Läßt sich auch nach der Einwirkung der Gifte noch Plasmolyse beobachten, so ist es unwahrscheinlich, daß die Giftwirkung in erster Linie die Permeabilität des Plasmas getroffen hat.

Ein gutes Kriterium für die Beeinflussung des Transports auf dem Wege einer Atmungshemmung und nicht einer Permeabilitätsänderung ist ferner auch der Nachweis einer noch schwachen, dennoch aber streng in den Siebröhren lokalisierten Fluorescenz, wenn zu gleicher Zeit in der Kontrolle längst eine wesentlich stärkere Leuchtintensität zu bemerken ist, zumal wenn in diesen Fällen bis kurz vor die unter Giftwirkung stehenden Phloembezirke die Fluorescenz in starker Intensität nachzuweisen ist. Wie erwartet traten auch hier wieder von Pflanze zu Pflanze Unterschiede in der Reaktion nach gleicher Behandlung auf. Da diese bei einer Zusammenfassung der Ergebnisse das Bild verschieben

und so die Überprüfung des im Text aus den Daten Gedeuteten erschweren könnten, sind im folgenden die meisten Versuche getrennt aufgeführt.

1. Die Wirkung von 2,4-Dinitrophenol. Nach LOOMIS u. LIPPMANN (1948) blockiert 2,4-DNP (Dinitrophenol) vor allem die energiereiche Phosphatbindung im Verlauf der biologischen Oxydation, wobei die Oxydation selbst weiterläuft; es scheint eine Entkopplung von Oxydation und Phosphorylierung eingetreten zu sein.

Wenn daher, wie dies ARISZ ja für die Aufnahme von Phosphat und Asparagin in Droseratentakeln festgestellt hat, das 2,4-DNP auch den Fluoresceintransport in den Siebröhren blockiert, so könnte man mindestens folgern, daß dieser Transport von der Energielieferung durch Phosphorylierungen abhängig ist. Hohe Konzentrationen über 10^{-3} mol 2,4-DNP, das wie auch die anderen Enzymgifte — außer KCN und CO — in 2% Gelatine auf die operierten und in Kammern eingeschlossenen Zentralbündel aufgebracht wurde, schädigen das Phloem total, wobei auch eine erhebliche Gewebeschrumpfung auftritt. Dagegen ist diese Schrumpfung bei Konzentrationen unter 10^{-3} mol nicht mehr zu beobachten; man kann vielmehr feststellen, daß in 14 von 20 Fällen eine vollständige Blockierung der Fluoresceinwanderung eintritt. Die Transportbahn wurde jedoch nicht in ihrer ganzen Länge blockiert; denn in sechs Fällen konnte ich den Farbstoff noch bis kurz vor das operierte Zentralbündel nachweisen (Vers. 456, 438, 448, 473, 479, 495 in Tabelle 9), in *allen* Fällen aber noch im Blattnerven. Der sog. „Motor" (BAUER), d.h. die Aufnahme in die Leitbahn, war also nicht getroffen worden. Leider mißlang jedoch die Plasmolyse, was den Verdacht nahelegt, daß die 2,4-DNP-Zugabe doch irgendwie die Zellpermeabilität beeinflußt hat (vgl. auch KENDALL 1955). Merkwürdig bleibt dann nur, daß nach über 24stündiger 2,4-DNP-Einwirkung das Phloemparenchym in einigen Fällen, in denen auch eine Fluoresceinleitung erfolgte, doch noch zu plasmolysieren war (Vers. 438 usw., undeutlich, d.h. nur noch ein Teil der beobachteten Zellen, sogar mehrmals, Tabelle 9). Diese schwache Plasmolyse erreichte ich sogar in einigen Fällen der Transportblockierung (Vers. 456, 595, 477, 479, 490, Tabelle 9), was den Schluß zuläßt, daß anscheinend nicht alle Zellen auf eine 2,4-DNP-Zugabe innerhalb einer bestimmten Zeit mit einer Permeabilitätserhöhung reagierten. Der Nachweis für eine Transportblockierung durch 2,4-DNP in Konzentrationen von 10^{-3} bis 10^{-4} mol ist somit wohl erbracht. Ob diese Hemmung aber nicht doch durch Schädigung der Zellen verursacht ist, kann zunächst nicht entschieden werden, weshalb auch die Frage offenbleibt, ob der Transportvorgang direkt von Phosphorylierungen abhängig ist.

2. Azid (NaN_3). Azid entkoppelt ähnlich wie 2,4-Dinitrophenol die Atmungskettenphosphorylierung, darüber hinaus kann es aber auch durch Reaktion mit den Schwermetallen die Cytochromoxydasen,

Tabelle 9. *Die Wirkung von 2,4-Dinitrophenol auf die Fluoresceinwanderung*

Datum	t° C	Versuchs-Nr.	DNP-Zugabe in Std vor (v) oder nach (n) Fluoresceinapplikation (gleichzeitig = 0)	Fluoresceinnachweis nach Std	Nerv (Nv)	Fluorescenz im zentralen Bündel		Plasmolyse	Fluorescenz im Leitbündel des Kontrollblattes (Lbn)
						vor der behandelten Stelle (Lbv)	hinter der behandelten Stelle (Lbn)		
					$0{,}5 \cdot 10^{-2}$ mol (+ 2% Gelatine)				
24. 5.	14–30	631	0	18	. . .	0–0	0	–	3
					$0{,}2 \cdot 10^{-2}$ mol (+ 2% Gelatine)				
24. 5.	14–30	632	0	18	. . .	0–0	0	–	3
					10^{-3} mol (+ 2% Gelatine)				
12. 11.	18–20	443	0	34	. . .	3	2	±	2
16. 11.	20–23	447	0	20	. . .	2–1	0	±	2
23. 11.	17–19	456	0	18	3	2–1	0	±	2
10. 11.	19–23	438	3 n	26	3	2	2	+	2
12. 11.	18–20	444	4 n	34	3	1–0	0	–	2
16. 11.	19–24	448	4 n	21	. . .	2–1	0	–	2
					$0{,}5 \cdot 10^{-3}$ (+ 2% Gelatine)				
18. 12.	12–20	473	0	20	. . .	2–1	2–1	–	1
12. 1.	17–18	475	0	11	4	0	0	–	. . .
18. 1.	15–17	595	0	14	3	1–0	0	±	. . .
12. 1.	17–17	477	2 n	11	4	0	0	±	4
12. 1.	17–18	478	3 n	11	2	0	0	–	4
12. 1.	17–18	479	4 n	11	4	3–1	0	±	1
15. 5.	17–30	587	4 n	15	. . .	. . .	4	+	3
24. 5.	14–30	630	6 v	18	. . .	2–0	0	–	4
					$0{,}2 \cdot 10^{-3}$ mol (+ 2% Gelatine)				
10. 6.	17–22	748	0	16	4	4–0	0	–	3
					10^{-4} mol (+ 2% Gelatine)				
19. 1.	18–20	495	0	20	. . .	4–2–0	0	–	4
19. 1.	18–20	496	2 n	19	4	1–0	0	–	2
					$0{,}5 \cdot 10^{-4}$ mol (+ 2% Gelatine)				
14. 1.	16–19	482	0	24	. . .	. . .	4	+	4
15. 1.	19–21	483	0	26	. . .	. . .	4	+	4
18. 1.	13–18	490	1 n	18	3	3–0	0	±	4

Zeichenerklärung zu den Tabellen 9 bis 12 und 14. t° C. = min. und max. Temperatur während des Versuchs. Fluorescenz im Nerv (Nv), z. B. : 3 = Fluorescenz in den Siebröhren der Blattnerven mit dem Wert „3". Fluorescenz im zentralen Bündel *vor* (Lbv) und *hinter* (Lbn) der behandelten Stelle; z. B. Lbv : 3–1–0 = Fluorescenz in den Siebröhren des Blattstiels vor dem operierten Zentralbündel : 3 am Blattspreitenansatz, 1 kurz (1 bis 1,5 cm) vor dem operierten Zentralbündel, 0 unmittelbar am Zentralbündel. Lbv : 3 = Fluorescenz im Bündel bis unmittelbar vor das operierte Zentralbündel mit dem Wert „3". Lbn : 2 = Fluorescenzwert „2" im Bündel unterhalb des operierten Zentralbündels.

Tabelle 10. *Die Wirkung von Azid (NaN_3) und von Fluorid (NaF) auf die Fluoresceinwanderung*

Datum	t° C	Versuchs-Nr.	Hemmstoffzugabe in Std vor (v) oder nach (n) Fluoresceinapplikation (gleichzeitig = 0)	Fluoresceinnachweis nach Std	Nerv	Fluorescenz im zentralen Bündel der behandelten Stelle vor (Lbv)	Fluorescenz im zentralen Bündel der behandelten Stelle hinter (Lbn)	Plasmolyse	Fluorescenz im Leitbündel des Kontrollblattes (Lbn)
						NaN_3			
						10^{-2} mol (+ 2% Gelatine)			
23. 11.	16—20	454	0	21	. . .	0 (Fluorescein ausdiffundiert)			4
						0,5 · 10^{-2} mol (+ 2% Gelatine)			
11. 5.	20—33	570	3 v	8	. . .	. . .	3	+	4
11. 5.	20—33	571	5 v	5	. . .	. . .	4	+	4
12. 5.	20—33	574	1 n	10	. . .	. . .	4	+	. . .
13. 5.	20—33	576	4 v	8	. . .	. . .	4	+	. . .
25. 5.	18—28	635	0	14	. . .	4—1	0	+	4
25. 5.	18—28	636	13 v	9	. . .	4—2	0	±	4
						NaF			
						2 · 10^{-2} mol (+ 2% Gelatine)			
19. 5.	15—17	606	2 v	15	. . .	4	2	+	
19. 5.	15—17	607	2 v	15	. . .	4	0	±	3
20. 5.	17—23	611	2 v	16	. . .	3—1	0	. . .	3
21. 5.	15—26	618	0	15	. . .	. . .	4	+	. . .
28. 5.	20—34	647	0	15	. . .	. . .	4	. . .	. . .
						10^{-2} mol (ohne Gelatine)			
28. 5.	20—35	649	0	9	. . .	. . .	4	+	. . .
						10^{-2} mol (+ 2% Gelatine)			
28. 5.	20—34	648	0	15	. . .	. . .	4	. . .	. . .
						0,2 · 10^{-2} mol (ohne Gelatine)			
20. 5.	17—23	614	0	14	. . .	3—1	0	+	4
22. 5.	14—23	625	4 v	16	. . .	. . .	2	+	. . .
28. 5.	20—35	650	0	9	. . .	. . .	4	. . .	. . .
12. 8.	16—19	909	0	16	. . .	. . .	4	+	4

Katalasen und Peroxydasen inaktivieren (Hoffmann-Ostenhof 1954). Nach Arisz (1953) wird die Stoffaufnahme und -wanderung in Droseratentakeln auch durch Azid gehemmt.

Angesichts der geringen Zahl von Versuchen (Tabelle 10), die ich mit diesem Stoff ausgeführt habe, möchte ich hier nur feststellen, daß mit einer Konzentration von 0,5 · 10^{-2} mol in 2% Gelatine nur in 2 von 6 Fällen eine Transporthemmung zu erreichen war (Vers. 635, 636, Tabelle 10), in beiden das Bündelparenchym jedoch noch plasmolysiert werden konnte, ebenso wie in den Fällen, in denen die Fluoresceinleitung

anscheinend nicht behindert war. Eine Wirkung erscheint somit möglich, ist aber nicht gesichert.

3. Fluorid (NaF). Die Blockierung der Enolase, also ebenfalls eines Enzyms des normalen Atmungsstoffwechsels, durch Fluorid ist bereits von WARBURG u. CHRISTIAN (1942) entdeckt worden.

Die Hemmung mit 10^{-2} mol Lösung NaF war nicht recht deutlich, wie aus Tabelle 10 hervorgeht. Nur in 3 Fällen war eine Hemmung offensichtlich erfolgt (Vers. 607, 611, 614, Tabelle 10). Einmal (Vers. 614) erreichte ich auch Plasmolyse, was — eine öftere Wiederholung vorausgesetzt — doch für eine reale Hemmung der Enolase sprechen würde. Doch sind diese Versuche nicht ausreichend, um eine endgültige Aussage zu machen.

4. Arsenit ($NaAsO_2$). Arsenit hemmt die Atmung und Glykolyse (POTTER u. ELVEHJEM 1937), genauer die Oxydation der Bernsteinsäure; es greift also im Krebscyclus an. ARISZ hemmte mit 10^{-3} mol AsO_2 die Asparagin- und Phosphataufnahme in Droseratentakeln, während KENDALL (1955) mit Arsenit keine deutliche Hemmung des Phosphattransports aus Phaseolusblättern erzielen konnte, obwohl die Konzentration des in die Blattstiele injizierten Hemmstoffs 10^{-3} bis 10^{-2} mol betrug.

Tabelle 11. *Die Wirkung von Arsenit $NaAsO_2$ auf die Fluoresceinwanderung*

Datum	t° C	Versuchs-Nr.	Hemmstoffzugabe in Std vor (v) oder nach (n) Fluoresceinapplikation (gleichzeitig = 0)	Fluoresceinnachweis nach Std	Nerv	Fluorescenz im zentralen Bündel vor	Fluorescenz im zentralen Bündel hinter	Plasmolyse	Fluorescenz im Leitbündel des Kontrollblattes (Lbn)
						der behandelten Stelle (Lbv)	der behandelten Stelle (Lbn)		
				$0{,}5 \cdot 10^{-2}$ mol 2% (+ % Gelatine)					
18. 12.	12—20	474	0	20	. . .	3	0	—	1
20. 5.	17—23	613	2 v	16	. . .	2—0	0	—	4
22. 5.	14—23	626	4 v	16	. . .	2—1	0	—	4
26. 5.	20—31	639	1 v	12	. . .	4—0	0	—	4
28. 5.	20—35	651	0	16	. . .	2	0	—	4
				$0{,}2 \cdot 10^{-2}$ mol (+ 2% Gelatine)					
18. 5.	15—17	597	0	15	. . .	1—0	0	—	4
20. 5.	17—23	612	2 v	16	. . .	. . .	2	±	. . .
21. 5.	15—26	619	0	14	. . .	4	2	. . .	2
26. 5.	20—26	640	1 v	12	. . .	3	1	±	4
10. 6.	17—22	747	0	16	. . .	4	2	+	. . .
				10^{-3} mol (+ 2% Gelatine)					
26. 5.	20—26	641	3 v	10	. . .	. . .	3	+	. . .
				$0{,}2 \cdot 10^{-3}$ mol (ohne Gelatine)					
26. 5.	20—31	638	1 n	8	. . .	. . .	4	+	. . .

Wie aus der Tabelle 11 hervorgeht, hemmt eine Konzentration von $0{,}5 \cdot 10^{-2}$ mol (in 2% Gelatine) den Fluoresceintransport vollständig. Wenn auch die Parenchymzellen des Bündels nicht mehr zu plasmolysieren waren, so griff das Arsenit doch nur im Leitbündel selbst an.

Bei Anwendung einer $0{,}2 \cdot 10^{-2}$ mol Lösung war dagegen in 4 von 5 Fällen eine Wanderung erfolgt, allerdings war die Leuchtintensität des Fluoresceins unterhalb der Operationsstelle wesentlich schwächer als oberhalb: Und da zudem die Plasmolyse positiv ausfiel (vor allem Vers. 747, Tabelle 11), möchte man meinen, daß die zwar nicht vollständige, aber immerhin merkliche Hemmung zumindest hier bei der schwächeren Konzentration nicht erst durch das Abtöten der Siebröhren zustande kam, sondern daß sie tatsächlich in erster Linie auf den genannten Teilprozeß der biologischen Oxydation einwirkte und dadurch natürlich auch die erforderliche Energielieferung für den Stofftransport herabsetzte. Weitere Untersuchungen sind jedoch auch hierzu notwendig.

5. Jodessigsäure (JCH_2-COOH). Die Jodessigsäure wirkt im Atmungsstoffwechsel recht unspezifisch, vor allem über eine Blockierung der SH-Gruppen der verschiedenen Enzymproteine (HOFFMANN-OSTENHOF).

Auch für Jodessigsäure können wir feststellen, daß eine Hemmung nur am Operationsort und damit auf der Wanderbahn angreift. In einigen Fällen gelang noch eine Plasmolyse (Vers. 488, 499, 493, 500, 593, 494, 510, Tabelle 12), in 4 Fällen (Vers. 493, 500, 494, 510, Tabelle 12) war dabei allerdings das Leitbündel schwach durchwandert, in den anderen schien der Fluoresceintransport ganz blockiert. Hierbei ist jedoch von Bedeutung, daß in den Fällen der Durchwanderung des Bündels (außer Vers. 491) die Fluorescenz unterhalb der „Hemmstelle" wesentlich schwächer erschien als kurz über dieser. Dagegen vermochte $0{,}5 \cdot 10^{-2}$ mol Jodessigsäure trotz einer Einwirkzeit von 10 bis 26 Std den Fluoresceintransport in 6 Fällen nur schwach zu hemmen (Vers. 485, 493, 500, 487, 494, 510, Tabelle 12).

Dieses Ergebnis weist wiederum recht deutlich darauf hin, daß eine allgemeine Schädigung des Phloems, oder genauer der Siebröhren, durch diese Konzentration der Jodessigsäure nicht die alleinige Ursache der Hemmung darstellt: nach den bisher beschriebenen Versuchen auch mit den anderen Enzymgiften wird vielmehr ein direkter Einfluß der Gifte auf die den Transport steuernden Enzymsysteme immer wahrscheinlicher. Aber erst die folgenden Versuche brachten hier eine klare Entscheidung.

6. Kohlenmonoxyd und Blausäure. Beide Gase blockieren das Atmungssystem durch Blockierung der Cytochromoxydasen, Peroxydasen, Katalasen oder der Cu-Proteide. Seit den Untersuchungen WARBURGs wissen wir, daß Kohlenmonoxyd mit dem zweiwertigen Eisen Fe^{++} reagiert und dessen Oxydation zu Fe^{+++} verhindert, während umgekehrt

Tabelle 12. *Die Wirkung von Jodessigsäure auf den Fluresceintransport*

Datum	t° C	Versuchs-Nr.	Hemmstoffzugabe in Std vor (v) oder nach (n) Fluresceinapplikation (gleichzeitig = 0)	Fluresceinnachweis nach Std	Fluorescenz im (Nv)	(Lbv)	(Lbn)	Plasmolyse	Fluorescenz im Leitbündel der Kontrolle
					0,5 · 10^{-2} mol (+ 2% Gelatine)				
18. 12.	12—20	472	0	20	— —	3	0	—	1
12. 1.	17—18	480	0	11	. . .	4—0	0	. . .	2
15. 1.	19—21	484	0	26	. . .	2—0	0	. . .	2
14. 5.	18—30	583	0	18	3	0	0	—	2
14. 5.	18—30	584	0	18	. . .	3—0	0	—	3
14. 5.	18—30	585	0	18	4	0	0	—	2
29. 5.	17—19	654	0	21	. . .	4—1	0	—	3
12. 1.	16—19	481	1 n	24	. . .	4—1	0	. . .	4
15. 1.	19—21	485	1 n	26	. . .	3	1	. . .	4
18. 1.	13—18	488	1 n	18	. . .	2	0	±	2
19. 1.	18—20	491	1 n	20	. . .	. . .	3	. . .	4
11. 2.	17—19	514	1 n	13	. . .	2	0	—	4
19. 1.	18—20	492	1 n	20	. . .	1	0	—	2
22. 1.	18—21	499	1 n	11	. . .	4—0	0	±	2
18. 1.	13—18	489	3 n	18	. . .	4—1	0	—	2
19. 1.	18—20	493	3 n	20	. . .	. . .	1	±	2
22. 1.	18—21	500	3 n	10	. . .	4	2	+	4
17. 5.	17—19	591	3 n	15	. . .	1	0	—	1
17. 5.	17—19	593	3 n	15	. . .	1	0	±	2
19. 5.	17—20	602	3 n	11	. . .	1	0	. . .	. . .
15. 1.	19—21	487	4 n	26	. . .	3	1	. . .	1
19. 1.	18—20	494	4 n	20	. . .	3	1	+	0 (!)
8. 2.	14—18	510	4 n	11	. . .	4	1	+	4
14. 5.	18—28	586	14 v	7	4	0	0	±	3
					0,2 · 10^{-2} mol (+ 2% Gelatine)				
18. 5.	15—17	596	0	14	. . .	. . .	4	. . .	. . .
22. 5.	14—23	624	0	16	. . .	2	1	+	2
29. 5.	17—19	657	1 v	21	. . .	4—1	0	—	3
					10^{-3} mol (+ 2% Gelatine)				
17. 5.	17—19	592	3 n	15	. . .	. . .	4	+	. . .
17. 5.	17—19	594	3 n	15	. . .	. . .	3	+	. . .
					10^{-3} mol (ohne Gelatine)				
6. 11.	16—20	433	0	23	. . .	. . .	2	. . .	. . .
6. 11.	16—20	434	0	23	. . .	. . .	2	. . .	. . .
13. 11.	17—19	457	0	18	. . .	. . .	2	+	2
29. 5.	17—19	656	1 v	21	. . .	. . .	4	+	3

die Blausäure die Reduktion von Fe^{+++} zu Fe^{++} unmöglich macht. Es wird also die Oxydation der Brennstoffe durch das sauerstoffübertragende Enzym blockiert.

Aus diesem Grunde mußte es für unsere Frage von besonders großem Interesse sein, ob etwa der Fluoresceintransport auch durch lokale Einwirkung von Blausäure oder Kohlenmonoxyd gestört werden kann. Wenn eine Hemmung zu beobachten wäre — natürlich unter Beachtung der weiter oben erwähnten Vorsichtsmaßnahmen (S. 294) —, könnte damit endgültig die Stoffwechselgebundenheit des Stofftransports erwiesen sein.

Das Kohlenmonoxyd schaltet gleich der Blausäure das Häminferment aus (WARBURG 1948), bietet aber ferner den Vorteil seiner leichten Inaktivierung durch Photooxydation, was von Bedeutung für eine Reversibilität der Enzymwirkung wäre. Leider verliefen jedoch alle meine Versuche einer CO-Hemmung negativ: Die 18 Versuche reagierten normal wie ihre Kontrollen, die Leitbündel waren glatt durchwandert, obwohl das CO zu Versuchsende in den Gaskammern noch nachweisbar war (die Gaskammern waren zum Schutz gegen Lichtinaktivierung des CO durch Aluminiumfolie abgedunkelt). Vermutlich drang jedoch das CO gar nicht bis zu den Siebröhren im Bündel vor, da seine Wasserlöslichkeit ja nur minimal ist (bei 20° C 0,02319 Vol. CO je Vol. H_2O). Ist dies aber richtig, so kann man aus meinen negativen Ergebnissen noch nicht auf eine Nichtbeteiligung der CO-empfindlichen Enzyme am Stofftransport schließen. Dagegen ist nun aber die Blausäure sehr gut in Wasser löslich und dringt auch schnell in pflanzliche Gewebe ein.

In den vorliegenden Versuchen werden wäßrige KCN-Lösungen in verschiedenen Konzentrationen verwendet. Die normalen Gaskammern wurden zum Versuch mit je 10 cm^3 der jeweiligen KCN-Konzentration gefüllt, die kleineren Kammern (Abb. 1a) mit 5 cm^3, so daß in jedem Fall nur der Boden mit der Lösung bedeckt war, das Bündel aber unbenetzt von dieser frei im Gasraum hing. Danach wurde die Kammer luftdicht verschlossen.

Wie aus den im folgenden geschilderten Versuchen hervorgeht, kann generell der Schluß gezogen werden, daß die Blausäureatmosphäre die Fluoresceinwanderung erheblich beeinträchtigt. Diese Hemmung kann, wie schon früher erwähnt, sowohl bei der Farbstoffaufnahme in die Siebröhren der Blattnerven einsetzen, wie auch die Wanderbahn selbst betreffen. Es soll daher hier ausführlicher nur über solche Versuche berichtet werden, bei denen der eindeutige Fluoresceinnachweis in den Siebröhren der Nerven gelang, der Einwand also sicher ausgeschaltet werden konnte, daß die beobachtete Hemmung in der *Blattspreite* bei der Farbstoffaufnahme und *nicht* in der *Wanderbahn* erfolgt sei.

In Tabelle 13 ist zunächst eine Übersicht gegeben über sämtliche, den genannten Anforderungen entsprechende Versuche der KCN-Hemmung, soweit sie nicht in Tabelle 14 beschrieben werden. Zur Wahrung der Übersichtlichkeit sind die Versuche nicht einzeln beschrieben, es ist lediglich in den Spalten die Anzahl der Versuche vermerkt, die bei einer bestimmten KCN-Konzentration durch diese gehemmt (—) oder

Tabelle 13. *Fluoresceintransport und Blausäurehemmung*

Fluoresceinapplikation		KCN-Konzentration				
		10^{-2}	5.10^{-3}	$2{,}5.10^{-3}$	2.10^{-3}	10^{-3}
2–40 Std *nach* KCN .	–	2	4	1	8	8
	+	0	0	0	0	0
Gleichzeitig mit KCN .	–	9	5	9	5	22
	+	0	0	3	2	5
1 Std *vor* KCN . . .	–	...	3	7	1	2
	+	...	2	1	0	0
2 Std vor KCN . . .	–	...	4	15	1	0
	+	...	1	3	0	2
3 Std vor KCN . . .	–	3	7	8	2	5
	+	0	1	5	3	0
4 Std vor KCN . . .	–	5	6	12	1	1
	+	1	2	7	4	0

+ = erfolgte Durchwanderung, – = Hemmung

nicht gehemmt (+) waren. Der Nachweis der erfolgten Wanderung wurde wie üblich durch Längsschnitte des Blattstiels unterhalb der Hemmstelle erbracht.

Aus Tabelle 13 geht wohl eindeutig hervor, daß die Blausäure in den verschiedenen Konzentrationen die Fluoresceinwanderung blockiert, wenn sie nur rechtzeitig zugegeben wird. Das ist besonders deutlich in der ersten waagrechten Spalte: Wurde spätestens 2 Std vor Fluoresceingabe die KCN-Atmosphäre hergestellt, wanderte das Fluorescein zwar in die Siebröhren der Blattnerven ein, in vielen Fällen auch noch bis kurz vor das operierte Zentralbündel, in keinem Fall aber drang es in dieses selbst ein oder durch dieses hindurch. Die Hemmung war also absolut.

Wenn zu gleicher Zeit Blausäure in die Gaskammer und Fluorescein auf die Blattnerven gebracht war, bemerkte ich eine ebenso vollkommene Blockierung, abgesehen von einigen wenigen Fällen bei geringeren Cyanidkonzentrationen ($2{,}5 \cdot 10^{-3}$ bis 10^{-3} mol), in denen das Zentralbündel noch schwach durchwandert war. Wie in allen Fällen eines derartigen Transports leuchteten die Siebröhren wesentlich schwächer als in der zugehörigen Kontrolle, ein Zeichen für eine auch in diesen Fällen stattgefundene gewisse Einwirkung des Cyanids auf dem Transportweg. Verfolgen wir aber Tabelle 13 weiter, so zeigt es sich, daß selbst im Falle einer 3 bis 4stündigen Vorausgabe des Fluoresceins die Wanderung durch das Zentralbündel noch in vielen Fällen unterbunden war. Hier war stets vor dem KCN-Zusatz bereits eine sicher ungestörte Fluoresceinwanderung in den Blattnerven erfolgt, wie ich durch Herausschneiden eines kleinen Blattnervenstückes und dessen fluorescenzoptischer Untersuchung feststellen konnte. Wenn nun trotzdem noch eine vollkommene Hemmung

am Blattstiel erfolgte, so zeigt dies besonders gut, wie schnell das Cyanid bis an die Siebröhren des Zentralbündels vordringt und dann den Transport lahmlegen kann.

Danach ist sicher der Schluß berechtigt, daß die Blausäurewirkung lokal den Wander*weg* selbst trifft und nicht—etwa durch Verschleppung der KCN im Transpirationsstrom — die Farbstoffaufnahme *in* diesen Transportweg.

Da die höheren Konzentrationen der Blausäure (10^{-2} mol) nicht nur den Fluoresceintransport unterbanden, sondern auch, wie nachfolgende Plasmolyseversuche zeigten, die Permeabilität des Phloems irreversibel erhöhten, lag natürlich der Verdacht nahe, auch das Cyanid hätte primär durch ein sog. „Leckschlagen" der Siebröhren diese zu Unrecht der Enzymhemmung zugeschriebene Blockierung verursacht. Das Fluorescein könnte dann aus den Siebröhren der getroffenen Stellen ausdiffundieren und wäre dann natürlich nicht mehr unterhalb der blockierten Zone nachzuweisen. Tatsächlich war in höheren Konzentrationen des Giftes eine derartig starke Wirkung zu beobachten. In schwächeren Konzentrationen schien dies aber keineswegs der Fall zu sein: Das Fluorescein blieb in den Siebröhren lokalisiert und in vielen Fällen ließ sich das Phloem noch gut plasmolysieren, so daß man wohl mit Recht annehmen kann, daß die Blausäure in den entsprechenden Versuchen nicht die Permeabilität der Siebröhren unkontrollierbar verändert, sondern direkt über eine Enzymblockierung die Stoffwechselvorgänge im Phloem trifft, von deren ungehemmter Funktion der Stofftransport abhängig ist.

Sehr bedeutsam für diese Überlegungen ist auch die Tatsache, daß in manchen Versuchen trotz KCN-Einwirkung der Fluoresceintransport lediglich nicht mehr in der Intensität zu erfolgen schien wie unter normalen Bedingungen: Die Fluorescenz lag ein bis zwei Werte unter der Intensität (vgl. Wertetabelle, Fußnote S. 290), die in der Kontrolle oft schon nach wesentlich kürzerer Zeit beobachtet werden konnte. Auch dies kann nicht mit einer Permeabilitätsänderung erklärt werden, sondern allein mit einer teilweisen Ausschaltung der Enzyme. Im folgenden habe ich großen Wert auf Versuche gelegt, die eine Reversibilität der Blausäure-Hemmwirkung beweisen. Solche Versuche können nämlich zum mindesten den Einwand einer schweren, irreversiblen Schädigung der Leitbahn entkräften. Sie stützen aber auch die Vorstellung, daß die Blausäure in erster Linie durch ihren Angriff auf schwermetallhaltige Enzyme wirkt: sie bindet ja nur das Eisen bzw. Kupfer der prosthetischen Gruppe zum Komplex, zerstört also nicht das ganze Ferment, welches nach Zufuhr von neuem Eisen (Kupfer) etwa erneut wirksam werden kann und so auch „reversibel" aktiviert wird. Es müßte möglich sein, durch kurzfristige KCN-Einwirkung die Komplexbildung des CN mit dem Fe^{+++} auf einen Teil des gerade im Zentralbündel

vorliegenden Fe^{+++} so zu begrenzen, daß neu hinzukommendes bzw. mobilisiertes Eisen kein freies CN mehr vorfindet; denn der einmal gebildete Cyanideisenkomplex selbst kann wahrscheinlich nicht mehr in der lebenden Zelle zerstört werden.

In den nachfolgend beschriebenen Versuchen wurde deshalb nach bestimmter Zeit (siehe Tabelle 14) die Blausäure aus der Gaskammer entfernt und im weiteren Verlauf des Versuchs öfters mit Wasser nachgespült, z. T. die ganze Kammer mit Wasser gefüllt, so daß das Bündel sich unter Wasser befand.

Der Nachweis eines nunmehr erneuten Fluoresceintransports ist gar nicht leicht zu führen. Man muß nämlich berücksichtigen, daß die evtl. Fluorescenz im Blattstiel nur einmal, nämlich zu Versuchsende geprüft werden kann, woraus sich sofort die Schwierigkeit ergibt, zu entscheiden, ob eine evtl. beobachtete Fluorescenz in den Siebröhren erst nach Entfernung der KCN eingesetzt hat oder schon unter Blausäurewirkung zustande kam.

Um deshalb die notwendige Sicherheit für eine wirkliche Reversibilität der Fluoresceinwanderung zu erlangen, wurden die Versuche wie folgt miteinander gekoppelt: Zwei operierte Zentralbündel (wie in Abb. 2 von zwei gegenüberliegenden Blättern) wurden gleichzeitig in HCN-Atmosphäre gebracht, wobei die Blausäure auf eines kurzzeitig, auf das andere Bündel aber länger einwirkte. Fluorescein wurde dann beiden Blättern nach einer gewissen Zeit gleichzeitig zugesetzt. Bei einer Reversibilität mußte im ersten Fall nach einer gewissen Zeitspanne eine Fluoresceinwanderung erfolgt sein, im zweiten mußte diese unterbunden sein.

In weiteren Versuchen wirkte das Cyanid auf beide Bündel gleiche Zeit ein. Das erste Bündel wurde nach einer Zeit auf Fluorescenz untersucht, nach der man auf gleiche Strecke in unbeeinflußten Kontrollblattstielen derselben Pflanze gewöhnlich eine glatte Durchwanderung des Farbstoffs feststellen konnte. Das zweite Bündel wurde eine gewisse Zeit nach Entfernung der HCN untersucht. Bei Reversibilität mußte im zweiten Bündel wieder ein Fluoresceintransport erfolgt sein, während im ersten ein solcher nicht nachzuweisen sein durfte.

Das Ergebnis all dieser Versuche ist in Tabelle 14 niedergelegt. Nach einer anfänglichen Hemmung durch $0{,}2 \cdot 10^{-2}$ mol KCN (obere Spalte, Tabelle 14) wurden 12 der 13 derart beeinflußten Leitbündel wieder fluoresceinleitend. Mit der oben geforderten Sicherheit wurde dies allerdings nur in den ersten 7 in der Tabelle beschriebenen Fällen bewiesen. Jedoch sind die restlichen 6 durch den positiven Ausfall der ersten 7 und die an anderen Pflanzen beobachteten Hemmeffekte entsprechend kurzer Cyanideinwirkung wenigstens einigermaßen gesichert. Die Versuche mit 10^{-3} mol KCN sind ebenso ausgefallen (2. Spalte, Tabelle 14 unten); in 11 von 14 Versuchen, die der geforderten Sicherheit entsprachen, ist auch nach Entfernung der HCN wieder Fluorescein-

Tabelle 14. *Cyanidwirkung und Reversibilität des Fluoresceintransports*

Datum	t° C	Irreversible Hemmung					Reversible Hemmung					Kontrolle	
		Nr.	HCN(h)	Fl(h)	Lbv	Lbn	Nr.	HCN(h)	Fl(h)	Lbv	Lbn	(h)	Lbn
		$0{,}2 \cdot 10^{-2}$ mol KCN											
5. 5.	16—30	552	8	29	3—1	0	553	3	29	...	3	8	4
11. 5.	20—33	575	13	20	3	0	569	4	22	3	1	7	4
11. 5.	20—33						567	2	24	3	1	5	2
11. 5.	20—33						568	3	22	3	1	6	2
13. 5.	20—33	579	13	19	3—1—0	0	578	13	40	4—2	1	5	2
28. 7.	20—22	867	8	8	2—1	0	868	8	72	3	1	5	2
29. 7.	17—25	872	9	48	2—0	0	873	3	68	4	2	5	3
7. 5.	16—35						561	3	36	...	2	3	2
7. 5.	16—35						562	6	30	...	3	4	2
9. 5.	23—32						567	6	59	...	3	5	3
31. 5.	17—20						658	5	35	3—1	1	6	3
31. 5.	17—20						661	4	27	3—1	(!) 0	5	3
14. 6.	17—26						791	3,5	50	4	1	6	3
		10^{-3} mol KCN											
13. 8.	15—20	913	24	24	3—1	0	914	8	70	...	3	16	4
17. 3.	21—..	934	48	48	2—1	0	933	4	48	...	3	7	4
2. 6.	17—28	691	17	17	2—1	0	690	17	42	3—2	1	7	2
14. 6.	17—26	787	6	6	4—1	0	788	6	48	4—1	1	6	4
16. 6.	20—28	811	7	7	3—0	0	812	7	70	2	(!) 0	...	...
18. 6.	20—32	818	4	9	2	0	817	4	54	4	2—1	...	...
2. 8.	19—31	881	10	10	2	0	880	7	57	3	(!) 0	8	4
5. 8.	17—26	886	12	12		1	885	12	86	...	3	5	3
7. 8.	18—25	889	5	11	3—0	0	891	5	72	...	3	5	4
10. 8.	16—24	896	6	11		0	897	6	48	3	1	...	...
11. 8.	16—20	904	8	22	2—0	0	905	13	39	...	2	...	...
16. 8.	18—20	919	23	23	2	0	920	23	47	3	1	...	...
16. 3.	18—20	932	4	6		0	931	4	72	3	1	5	3
30. 4.	20—34						537	6	78	3	2	6	3
30. 4.	20—34						540	8	56	3	2	6	3
1. 5.	14—27						542	4	55	...	2	4	3
17. 12.	11—19						471	3	22	3	0	6	3
2. 8.	19—31	881	10	10	wie oben		882	5,5	94	3	1	...	...
4. 8.	17—27						883	7	96	4	(!) 0	...	...
4. 8.	17—27						884	11	96	4	1	...	...
13. 8.	15—20						910	8	46	...	3	5	2
15. 3.	20—24						930	3	48	4	2	48	4
17. 3.	21—..						940	3	48	3	1	46	4

Nr. = Versuchsnummer im Protokoll. HCN (h) = Einwirkzeit der KCN in Stunden. Fl (h) = Fluorescenznachweis *n*-Stunden nach KCN-Zugabe.

wanderung erfolgt: nach 39 bis 96 Std war überall eine gewisse Fluorescenz im Zentralbündel zu beobachten, die gerade wegen ihrer geringeren Intensität ein deutliches Zeichen für eine ursprüngliche Hemmung darstellt.

In 7 von 9 weiteren Versuchen, die nur hinreichend gesichert waren, trat ebenfalls Reversibilität ein.

Damit können wir also feststellen, daß insgesamt in 30 von 36 Fällen, in denen das Zentralbündel einer kurzzeitigen Cyanidatmosphäre ausgesetzt war (2 bis 23 Std), nach 22 bis 96 Std eine erneute Fluoresceinwanderung zu erreichen war.

So besteht wohl keine andere Möglichkeit mehr, als daß die Blausäure zwar in hoher Konzentration die Siebröhren irreversibel schädigt — Versuche unter diesen Bedingungen daher keine weiteren Schlüsse erlauben —, daß aber die schwächeren Konzentrationen deutlich reversible Hemmwirkungen auf den Fluoresceintransport ausüben können, die nach allem, was man bisher über die Cyanidwirkung weiß, als Enzymblockierung des Atmungsstoffwechsels gedeutet werden müssen.

II. Der Transport von Stickstoff

Nachdem im vorstehenden Abschnitt das Verhalten des in die Pflanze künstlich eingeführten Farbstoffes Fluorescein studiert und eine Abhängigkeit seines Ferntransportes von Atmungsvorgängen wahrscheinlich gemacht werden konnte, mußte es von höchstem Interesse sein, auch das Verhalten einiger körpereigener Substanzen unter ähnlichen Umständen zu prüfen. Wird doch immer wieder von den Verfechtern wie von den Gegnern der Druckstromhypothese geltend gemacht, daß das Fluorescein eine körperfremde Substanz sei und die mit seiner Hilfe erzielten Ergebnisse daher nicht ohne weiteres auf den normalen Stofftransport übertragen werden dürften.

Aber auch noch aus einem anderen Grunde war es wünschenswert, das Transportverhalten einiger anderer Stoffe in den Kreis der Untersuchungen mit einzubeziehen: Es ist eine notwendige Folge aus der Konzeption eines in den Siebröhren fließenden Massenstromes, daß sich alle darin transportierten Stoffe gleich verhalten, d. h. die Hemmung des Transportes des einen Stoffes muß notwendig auch zur Hemmung der Bewegung des anderen Stoffes führen, da beide ja durch denselben Lösungsstrom bewegt werden. Eine vergleichende Untersuchung mehrerer Stoffe unter dem Einfluß von Atmungsgiften mußte daher die Möglichkeit bieten, zu entscheiden, ob die Stoffe gemeinsam oder auch unabhängig voneinander transportiert werden.

Aus methodischen Gründen wählte ich zunächst das nähere Studium des relativ leicht zu bestimmenden Stickstoffs und seines Rücktransportes aus den Blattspreiten. Bekanntlich gelang es s. Z. durch Beobachtung der Stickstoffabwanderung aus verdunkelten Blättern, den Transportweg dieser Assimilate erstmalig zu bestimmen (SCHUMACHER 1930). SCHUMACHER konnte damals durch Vergiftung der Siebröhren mit Eosin diesen N-Transport aus dem Blatt zum Stillstand bringen, was sich direkt in einer N-Gehaltserhöhung, bzw. Stauung in den Blättern bemerkbar machte. Mit Hilfe dieser Methode müßte es daher auch

gelingen, den Einfluß der Atmungsgifte auf den Stofftransport eines körpereigenen Assimilates zu untersuchen.

Wenn auch eine getrennte Bestimmung von Protein-N und löslichem N zur Klärung der Mobilisierung und Speicherung bei im Blattstiel einsetzender Transporthemmung wünschenswert wäre, so mußte doch hier zugunsten einer größeren Zahl von Einzelversuchen darauf verzichtet werden, mindestens solange als sich eine Blockierung des Abtransports auch allein aus der Gesamt-N-Bestimmung erkennen ließ. Die N-Bestimmung wurde nach dem Mikro-Kjeldahl-Verfahren vorgenommen.

Grundsätzlich wurden aus demselben Blatt drei Proben in bestimmten Zeitabständen entnommen, eine zu Versuchsbeginn, die zweite während und die dritte bei Beendigung des Versuchs. Wie sich gleich bei Beginn dieser Versuchsreihe herausstellte, nimmt der N-Gehalt der Blattspreite auch bei einer Transporthemmung zuweilen beträchtlich ab. In solchen Fällen bemerkte aber schon SCHUMACHER (1930) ein entsprechendes Ansteigen des N-Gehaltes der Blattnerven. Daher war in allen Fällen eine getrennte Analyse von Blattnerv und -spreite notwendig.

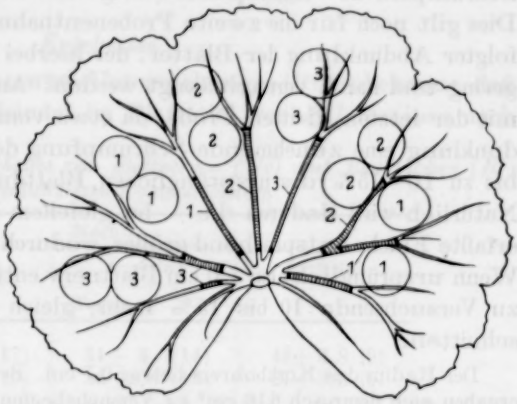

Abb. 5. Skizze eines Pelargonienblattes. Eingezeichnet ist die Lage der für die N-Analysen entnommenen Blattspreiten und Blattnervenproben: 1 bedeutet: zu Versuchsbeginn; 2 während des Versuchs; 3 zu Versuchsende entnommen

Um zu vergleichbaren Proben zu gelangen, müssen die Blattproben einigermaßen homolog sein, d. h. sie sollten sämtlich, wenn sie zu einer Zeit entnommen werden, in ihrem N-Gehalt übereinstimmen. Diese Forderung ist bei Bezug auf Frischgewicht und Fläche nach der in Abb. 5 wiedergegebenen Probenverteilung über das Blatt auch soweit erfüllt, daß die Auswertung der Versuche nicht gestört wird. Es erwies sich aber als günstig, den N-Gehalt auf die Fläche zu beziehen, da im Verlauf des sich oft über mehrere Tage ausdehnenden Versuches die Blätter vergilbten und welk wurden, wodurch sie schließlich erhebliche Gewichtsverluste erlitten, was bei alleinigem Bezug auf das Frischgewicht eine völlige Verfälschung der Ergebnisse zur Folge gehabt hätte.

Zur Vereinfachung wurden je Probe 4 Blattstückchen mit dem Korkbohrer ausgestanzt, so daß stets eine gleichmäßige Fläche bestimmt wurde. In ähnlicher Weise wurden stets 7 cm Blattnerven ausgeschnitten, die natürlich auch in ihrer Dicke übereinstimmen mußten, wenn sämtliche 3 Proben zu einer Zeit entnommen waren. Durch die Verteilung (Abb. 5) über die Blattnervatur war es wiederum innerhalb der geforderten Genauigkeit möglich, zu vergleichbaren Proben zu gelangen, *ohne durch diese Nervenentnahme den Transport aus den noch verbleibenden*

Blattspreitenzonen, die ja z. T. auch noch auf ihren N-Gehalt zu analysieren waren, zu behindern.

Trotz des Wegschneidens der Randbündel und der Isolierung des Zentralbündels am Stiel nahm der N-Gehalt der Spreite auch in seitlich entnommenen Blattproben in gleicher Weise ab wie in den aus der Blattmitte stammenden; denn die seitlich gelegenen Blattnerven besitzen ebenfalls zahlreiche, in das Zentralbündel des Blattstiels einmündende Siebröhrenglieder.

Leider mußte aber noch eine weitere Fehlerquelle beachtet werden. Der Bezug auf die Blattfläche bzw. Nervenlänge ist nur solange hinreichend genau, als nicht starkes Welken und das damit verbundene Schrumpfen der Blattspreite infolge der langen Verdunklung auftritt. Dies gilt noch für die zweite Probenentnahme, also bis 7 Tage nach erfolgter Abdunklung der Blätter: der hierbei entstehende Fehler ist sehr gering und kann vernachlässigt werden. Anders verhält es sich jedoch mit der letzten, dritten Probe, da etwa vom achten Tage an nach Verdunklung eine zunehmende Schrumpfung der Blattspreite einsetzt, die bis zu 10—15% des ursprünglichen Blattdurchmessers betragen kann. Natürlich wird dadurch die — bei gleichem Radius des Korkbohrers — erfaßte Fläche entsprechend größer, wodurch auch die N-Menge ansteigt. Wenn ursprünglich also 7,0 cm Blattnerv entnommen wurden, so wurden zu Versuchsende 10 bis 15% mehr, gleich 7,78 bis 8,2 cm herausgeschnitten.

Der Radius des Korkbohrers betrug 0,7 cm. Bei vier Blattplättchen je Analyse ergaben sich demnach 6,16 cm^2 zu Versuchsbeginn, bei der letzten Probe gewann man jedoch 7,62 bis 8,5 cm^2 oder 25 bis 39% mehr als zu Beginn.

Aus diesem Grunde muß man unter Zugrundelegung der zu Versuchsbeginn ermittelten N-Menge bei Blattnerven 10 bis 15%, bei Blattflächen jedoch 25 bis 39% von dieser letzten Menge abziehen, so daß hier nur noch eine Überschlagsrechnung möglich ist. Ich habe trotzdem in den folgenden Tabellen die unveränderten Originalwerte aufgezeichnet. Wie nämlich aus der Versuchsbesprechung hervorgehen wird, wird durch diesen Unsicherheitsfaktor, der alle Endwerte ja zu hoch und die erfolgte Wanderung daher zu klein erscheinen läßt, die aus den Versuchen gezogene Folgerung höchstens im ungünstigen Sinne beeinflußt.

Aus Vorversuchen war bekannt, daß die Blätter zunächst eine gewisse Zeit abgedunkelt sein müssen, ehe man mit dem Versuch beginnen kann. Da der N-Gehalt eines normal belichteten Blattes im allgemeinen längere Zeit gleichbleibt oder doch nur in engen Grenzen schwankt, und auch nach der Verdunklung kein sofort meßbarer Abbau einsetzt, müssen die Blätter 2 bis 4 Tage vor Versuchsbeginn abgedunkelt werden; nach dieser Zeit sind dann Eiweißabbau und N-Transport bereits in vollem Gange, und eine eventuelle Transporthemmung müßte sich rasch bemerkbar machen. Natürlich ist nicht zu erwarten, daß sämtliche Blätter nach gleicher Zeit eine äquivalente Menge ihres N-Gehaltes

abtransportiert haben, zumal der N-Gehalt von Blättern ein und derselben Pflanze auch ohne Verdunklung schon sehr unterschiedlich ist.

Damit angesichts all dieser Unsicherheitsfaktoren noch ein Vergleich möglich ist, der ja auch bei meinen Versuchen im Grunde nur eine qualitative Aussage ermöglichen soll, habe ich den durch die erste Analyse ermittelten N-Gehalt gleich 100 gesetzt und jeden der beiden folgenden Werte darauf bezogen. Diese Art der Darstellung wählte ich in allen nun folgenden Tabellen und Kurven: Nur um die Größenordnung der N-Analysen aufzuzeigen, sind 3 Versuche mit den absoluten N-Gehaltsangaben (in γ) versehen (Tabelle 16, Anhang).

Ergebnisse

Es ist bereits aus SCHUMACHERs Untersuchungen (1930) bekannt, daß auch ein isoliertes Zentralbündel im Blattstiel von *Pelargonium* noch

Tabelle 15. *Abnahme des N-Gehaltes von Blattnerven (Nv) und Blattflächen (Bf) aus verdunkelten Kontrollblättern*

	Nach		
	2—3 (*n*)	4—5 (*n*)	6—8 (*n*)
	Tagen		
Nv . .	83±4,5 (17)	51± 4 (14)	48±3,8 (9)
Bf . .	65±4,4 (19)	36±2,8 (15)	27±3,3 (9)

2 bis 3,5 Tage Vorverdunklung; die Zahlen bedeuten Prozente des zu Versuchsbeginn ermittelten N-Gehaltes; (*n*) = Zahl der Versuche

durchaus in der Lage ist, einen beträchtlichen Teil des Blattstickstoffs abzuleiten. Aus der Tabelle 15 ist zunächst ersichtlich, wieweit der N-Gehalt bei normalem, ungehindertem Transport durch ein Zentralbündel in bestimmten Zeitabständen sinkt. (Die Zahlen wurden durch Zusammenstellen der Kontrollversuche gewonnen.)

Trotz der zahlreichen aufgezeigten Imponderabilien wie Differenzen von Blatt zu Blatt in Abbau- und Transportgeschwindigkeit des Stickstoffs oder Temperaturschwankungen und jahreszeitliche Unterschiede sind die Zahlen nur mit dem für solche Untersuchungen tragbaren Fehler von 5 bis 10% behaftet. Innerhalb von 8 Tagen können danach bis zu 70% des zu Beginn ermittelten N-Gehaltes der Blattfläche abgeleitet werden, sowie 50% desjenigen der Blattnerven. Nach 2 bis 3 Tagen sind bereits 20% des N-Gehaltes der Nerven sowie 35% des Blattflächen-N abtransportiert, so daß es demnach möglich sein müßte, bereits ein Gleichbleiben des ursprünglichen N-Gehaltes als Hemmung zu bezeichnen. Aus den folgenden Tabellen wird aber deutlich hervorgehen, daß die Differenzen häufig viel krasser und auch ohne statistische Sicherung klar erkennbar sind.

1. Blausäure und N-Transport. In Tabelle 16 sind die Versuche mit 10^{-3} mol KCN zusammengestellt. Sie zeigen zunächst, daß eine länger als 24 Std auf das Zentralbündel einwirkende Cyanidatmosphäre (über einer 10^{-3} mol Lösung) den N-Abtransport aus verdunkelten Blättern absolut hemmt. Das geht aus allen zehn Versuchen mit langdauernder Hemmung hervor (Tabelle 16, Nr. 1, 9, 11, 12, 13, 24, 25, 28, 29, 33): Ein Transport der durch proteolytischen Abbau im Blatt freiwerdenden Stickstoffverbindungen wird also in auffallend ähnlicher Weise gehemmt wie eine Fluoresceinausbreitung in den Siebröhren, da kaum anzunehmen ist, daß in diesen Versuchen mehr HCN in die Blattnerven gelangt sein sollte als bei den entsprechenden Versuchen mit Fluorescein.

Dem letzten Einwand, der sich auf ein mögliches „Leckschlagen" der Siebröhren und eine irreversible Schädigung der Zellpermeabilität durch eine Cyanidbehandlung stützen könnte, kann jedoch nur begegnet werden durch den Versuch einer kurzzeitigen und reversiblen Hemmung. Diese Frage ist ja für das Fluorescein bereits zugunsten der Reversibilität der HCN-Wirkung entschieden worden.

Zu diesem Zweck ließ ich das Cyanid nur 3 bis 5 Std einwirken und spülte danach die Gaskammer öfters — 2- bis 3mal täglich — mit Wasser aus.

In zehn von elf Fällen ist nach 2 bis 4 Tagen, also mit der zweiten Probenentnahme noch ein schwaches Ansteigen des N-Gehalts der Blattnerven zu bemerken. Nur einmal ist trotz 3,3stündiger Einwirkzeit der HCN (Tabelle 16, Nr. 7) ein schwacher Rückgang des N im Blattnerv eingetreten, der jedoch deutlich schwächer war als der des Kontrollblattes (Nr. 10). Nach 4 bis 8 Tagen aber war in 6 von 10 Fällen mit anfänglichem N-Gehaltsanstieg wieder ein starker Abfall im N-Gehalt der Blattnerven zu beobachten (Tabelle 16, Nr. 8, 23, 26, 27, 32, 35), in drei Fällen ein schwächerer (Nr. 3, 4, 17), während in einem Fall der Blattnerv stetig weiter Stickstoff speicherte (Nr. 16), so daß die Blockierung hier endgültig zu sein schien.

Berücksichtigt man nun, daß bei langer Versuchszeit um 10 bis 15% längere Blattnervenstücke entnommen worden waren und so auch der reale Endwert der 3 schwächeren Wanderungsfälle tatsächlich tiefer als in der Tabelle wiedergegeben lag, daß ferner im Fall einer langen Einwirkzeit nicht nur ein Gleichbleiben, sondern sogar ein Ansteigen des N-Gehaltes sichtbar war, so kann tatsächlich eine weitgehende Reversibilität der HCN-Hemmung angenommen werden, die in 9 von 10 Versuchen unter verschiedenen Außenbedingungen an verschiedenen Pflanzen $\pm$ gleichmäßig auftrat.

Hiermit scheint nun zweierlei erwiesen: Auch der N-Transport in den Siebröhren ist reversibel cyanidempfindlich und deshalb direkt von einem stoffwechselaktiven Zustand der Leitbahnen abhängig. Er unterscheidet sich in folgendem wesentlichen Punkt nicht vom Fluoresceintransport:

Tabelle 16. *Die Wirkung von 10^{-3} mol KCN auf den Stickstoffabtransport aus verdunkelten Blättern*

Lfd. Nr.	Datum	t°C	Blattverdunklung vor Versuchsbeginn (in Tagen)	Einwirkzeit der KCN in Std (— bedeutet: bis Versuchsende, K: Kontrolle ohne KCN)	% des zu Versuchsbeginn ermittelten Stickstoffsgehalts					
					Tage	Blattnerv	(Blattfläche)	+ Tage nach Versuchsbeginn		
									Blattnerv	(Blattfläche)
					d	Nv	Bf	+d	Nv	Bf
1	21.4.	19—29	4	—	2	113	86	5	250	94
2	21.4.	19—29	4	24	2	97	94	5	106	115
3	21.4.	19—29	4	4	2	108	85	5	100	28
4	21.4.	19—29	4	2,5	2	113	83	5	102	94
5	21.4.	19—29	4	K	2	80	76	5	68	15 K
6	21.4.	19—29	4	K	2	71	86	5	30	27 K
7	29.4.	18—23	3	3,3	4	88	40	4	60	34
8	29.4.	18—23	3	3,3	4	107	54	4	58	33
9	29.4.	18—23	3	—	4	123	108	4	153	108
10	29.4.	18—23	3	K	4	68	22	4	40	18 K
11	11.5.	17—22	3	—	2	128	81	2	150	75
12	11.5.	17—22	3	—	2	106	97	2	202	102
13	11.5.	17—22	3	—	2	117	86	2	125	97
14	11.5.	17—22	3	9	2	174	93	2	332	62
15	11.5.	17—22	3	9	2	...	74	2	...	69
16	11.5.	17—22	3	5	2	106	88	2	192	71
17	11.5.	17—22	3	5	2	114	81	2	104	85
18	11.5.	17—22	3	K	2	71	89	2	48	55 K
19	11.5.	17—22	3	K	2	89	84	2	64	34 K
20	31.5.	20—26	3	16	4	176	88	2	445	105
21	31.5.	20—26	3	K	4	...	37	2	57	31 K
22	23.6.	19—23	4	24	1,25	107	83	2	100	88
23	23.6.	19—23	4	5	1,25	122	74	2	95	62
24	25.8.	20—25	2	—	2	192	75	3	284	75
25	25.8.	20—25	2	—	2	118	88	3	195	97
26	25.8.	20—25	2	4	2	102	97	3	78	76
27	25.8.	20—25	2	3	2	106	69	3	58	29
28	3.9.	17—24	3	—	1,75	203	87	4	188	89
29	3.9.	17—24	3	—	1,75	250	72	4	265	99
30	3.9.	17—24	3	12,5	1,75	210	90	4	187	97
31	3.9.	17—24	3	7,5	3	90	87	4	111	30
32	3.9.	17—24	3	3	1,75	146	78	4	90	38
33	21.9.	17—20	3	—	3	163	88	3	213	104
34	21.9.	17—20	3	6	3	157	91	3	178	98
35	21.9.	17—20	3	3	2	116	104	3	91	97
36	21.9.	17—20	3	K	2	62	68	3	45	47 K

Anhang zu Tabelle 16. *Absoluter Stickstoffgehalt der Proben aus den Versuchen Nr. 34 bis 36* (in γ je Probe)

Probe 1		Probe 2		Probe 3		Versuchs-Nr.
Nv	(Bf)	Nv	Bf	Nv	Bf	
112	(393)	176 (=157%)	357 (= 91%)	199 (=178%)	388 (= 98%)	34
77	(248)	90 (=116%)	260 (=104%)	70 (= 91%)	240 (= 97%)	35
99	(286)	62 (= 62%)	195 (= 68%)	45 (= 45%)	134 (= 47%)	36

Er ist wie dieser auf der Transportbahn auch lokal eng an die volle Funktionsfähigkeit der Atmungs-Enzyme gebunden. Eine solche Abhängigkeit aber ist nur durch Bindung an das Plasma der Leitbahnen denkbar. Kehren wir jedoch zunächst noch zur weiteren Durchsicht der Tabelle 16 zurück: Eine 6- bis 24stündige Cyanideinwirkung blockiert den N-Transport bereits irreversibel (Tabelle 16, Nr. 2, 14, 15, 20, 22, 30, 31, 34), wenn auch in einem Fall (Nr. 22) kein besonderer Anstieg des N-Gehalts im Blattnerv erfolgte. Der N-Gehalt der Blattfläche blieb aber hier ungewöhnlich hoch, so daß es offenbar gar nicht erst zur Einwanderung in die Nerven gekommen ist. Berechnet man aber den aus der Schrumpfung entstandenen Fehler von 10 bis 15%, so mag vielleicht auch hier noch eine äußerst schwache erneute Leitfähigkeit vorgelegen haben. Aus der graphischen Darstellung (Abb. 6) geht der Verlauf der einzeln eingetragenen reversiblen Versuche hervor. Die beiden Gruppen der Kontrollen und der irreversiblen Hemmung sind durch Einzeichnen ihrer Extremwerte von den reversiblen Versuchen abgegrenzt: Deutlich erkennbar liegen die meisten N-Werte der ersten Proben in den reversiblen Versuchen im Bereich der irreversiblen Hemmung, während die Endwerte die gleiche Richtung wie die Kontrollwerte anstreben. Es muß jedoch betont werden, und dies gilt gleicherweise auch für die Beurteilung der Tabellen, daß die angegebenen Maximalwerte (der reversiblen Versuche) keineswegs die größte Zunahme des N-Gehaltes darstellen müssen: Je Versuch sind ja nur drei Punkte bekannt (Anfangs-, Zwischen- und Endwert), so daß für die Reversibilitätsversuche das wirkliche Maximum des N-Gehalts zeitlich vor oder hinter der Probenentnahme liegen könnte. Eine Lösung dieser Frage war jedoch hier noch nicht möglich. Die von

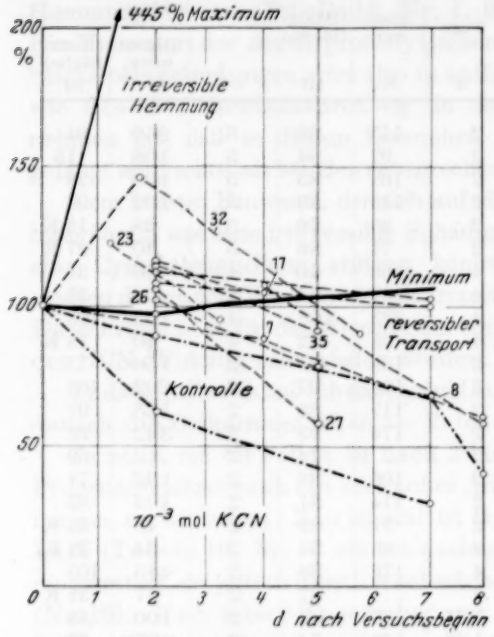

Abb. 6. Der Stickstoffabtransport aus verdunkelten Blättern unter dem Einfluß einer Transporthemmung durch 10^{-3} mol KCN. Die ·—·—· Linien geben die Begrenzung des Bereichs der Kontrollen an, die ------- Linien den Verlauf der kurzzeitig gehemmten (reversiblen) Versuche, die ——— Linie begrenzt den Bereich der irreversiblen KCN-Hemmung. N-Gehalt in % des zu Versuchsbeginn in den *Blattnerven* ermittelten N-Gehalts. (Die Zahlen hinter den Anfangs- oder Endwerten der reversiblen Versuche = Nr. der Tabelle 16)

mir aus allem allein gezogene Folgerung bleibt davon indessen unberührt, daß nämlich nach kurzdauernder Cyanidhemmung der N-Transport sistiert wird, daß er aber nach einigen Tagen von den anscheinend erneut funktionstüchtigen Siebröhren wieder aufgenommen wird.

Besonders wichtig, vor allem für eine erfolgreiche Klärung einer möglichen unterschiedlichen Empfindlichkeit des Transports verschiedener Stoffe, scheint die Frage, wieweit vor allem bei schwachem Anstieg des N-Gehalts in den Blattnerven der Transport wirklich vollkommen gehemmt ist oder ob er nicht vielmehr durch die sicher nur partielle Hemmung der Atmung nur so stark eingeschränkt ist, daß die Siebröhren das starke, durch den unvermindert fortdauernden Abbau im Blatt verursachte Angebot an Stickstoff nicht mehr völlig befördern können und so eine dennoch vorhandene schwache Leitfähigkeit nicht mehr erkennen lassen. Für die Lösung dieser Frage kommen neben dem Fluorescein nur radioaktive Isotope in Betracht, die radioautographisch auch in kleinsten Mengen im Phloem nachzuweisen sein müßten.

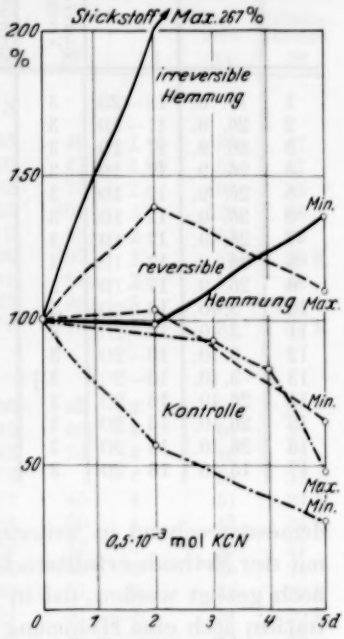

Abb. 7. Der Stickstoffabtransport aus verdunkelten Blättern unter dem Einfluß einer Transporthemmung durch $0{,}5 \cdot 10^{-3}$ mol KCN. Bereichsgrenzen für irreversible Hemmung ——; reversible Hemmung - - - -; die Kontrollen — · —.

Die Druckstromhypothese kann diese Frage natürlich nicht erklären, weil die gedankliche Grundlage des Experiments, die Transporthemmung durch Cyanid, mit ihr bereits weitgehend unvereinbar ist.

Mit einer KCN-Konzentration von $0{,}5 \cdot 10^{-3}$ mol lassen sich noch ähnliche Befunde erzielen wie mit 10^{-3} mol KCN. Nach Tabelle 17 und Abb. 7 liegen die Extremwerte der einzelnen Bereiche „ungehemmte Kontrolle", kurzzeitig gehemmter (reversibler) Transport und „dauernd gehemmter Transport" klar getrennt voneinander. Leider liegen aus der gleichen Jahreszeit keine Vergleichsversuche mit höheren oder niedrigeren Cyanidkonzentrationen vor.

Die von einer $0{,}2 \cdot 10^{-3}$ mol KCN-Lösung ausgeübte Blockierung des N-Abtransports erscheint in den wiedergegebenen Versuchen (Tabelle 18) unterschiedlich. Anscheinend war dies die Grenzkonzentration, bei der noch in manchen Fällen eine Sperrung zu erzielen war, wogegen sie in anderen (Tabelle 18, Nr. 1, 2, 7) keine Wirkung mehr auszuüben schien. Mit einer Gasatmosphäre über einer 10^{-4} mol KCN-Lösung ließ sich

Tabelle 17. *Die Wirkung von $0{,}5 \times 10^{-3}$ mol KCN auf den Stickstoffabtransport aus verdunkelten Blättern*

Lfd. Nr.	Datum	t° C	Blattverdunklung vor Versuchsbeginn (in Tagen)	Einwirkzeit des KCN in Std (— bedeutet: bis Versuchsende, K Kontrolle ohne KCN)	% des zu Versuchsbeginn ermittelten Stickstoffgehalts					
					Tage	Blattnerv	(Blattfläche)	+ Tage nach Versuchsbeginn		
									Blattnerv	(Blattfläche)
					d	Nv	Bf	+ d	Nv	Bf
1	10. 6.	18—23	3	—	2	167	82	2	217	85
2	26. 9.	17—19	3	—	2	200	86	3	267	84
3	26. 9.	17—19	3	3	2	139	76	3	80	44
4	26. 9.	17—19	3	3	2	117	79	3	85	54
5	26. 9.	17—19	3	K	2	57	73	3	32	34 K
6	26. 9.	17—19	3	—	3	114	80	2	136	76
7	26. 9.	17—19	3	4	3	116	55	2	89	41
8	26. 9.	17—19	3	4	3	128	93	2	97	46
9	26. 9.	17—19	3	K	3	93	51	2	46	21 K
10	3. 10.	16—20	3	—	2	108	88	3	183	91
11	3. 10.	16—20	3	5	2	106	64	3	91	43
12	3. 10.	16—20	3	5	2	123	75	3	111	63
13	3. 10.	16—20	3	K	2	89	63	3	48	40 K
14	26. 10.	16—20	3	—	2	98	83	3	230	80
15	26. 10.	16—20	3	4	2	103	87	3	65	73
16	26. 10.	16—20	3	4	2	124	32	3	107	53
17	15. 10.	16—20	3	K	2	88	67	3	43	25 K

dementsprechend in weiteren Versuchen (vgl. ebenso Tabelle 18) keine mit der Methode erfaßbare Hemmung mehr erreichen. Später wird aber noch gezeigt werden, daß in bestimmten Fällen auch mit dieser Konzentration noch eine Hemmung zu erzielen ist.

Nach den vorliegenden Ergebnissen liegen also die günstigen Hemmstoffkonzentrationen für eine Blockierung des N-Abtransports zwischen $0{,}5 \cdot 10^{-3}$ und 10^{-3} mol KCN und damit in einem recht engen Bereich.

2. Kohlenmonoxyd und N-Transport. Wie schon bei dem Versuch, die Fluoresceinausbreitung durch CO zu blockieren, so mußte auch im Falle des N-Transports festgestellt werden, daß eine CO-Atmosphäre diesen nicht merkbar unterbindet (Tabelle 19, Nr. 20, 21). Die Gaskammern waren verdunkelt, wurden mehrmals mit CO gefüllt, und bei Versuchsende verlief die Verbrennungsprobe auf CO noch positiv. Kohlenmonoxyd hemmt also den N-Abtransport nach der gewählten Versuchsanordnung nicht sichtbar, sofern es überhaupt bis an die Leitbahn vorgedrungen sein sollte.

3. Sauerstoffentzug und N-Transport. Trotz der methodischen Bedenken, die schon oben angesichts der negativen Resultate einer Blokkierung der Fluoresceinausbreitung durch eine äußerlich angesetzte Stickstoffatmosphäre vorgebracht wurden, habe ich doch versucht, ob

Tabelle 18. *Die Wirkung von 0,2 · 10^{-3} mol und 10^{-4} mol KCN auf den Stickstoffabtransport aus verdunkelten Blättern*

Lfd. Nr.	Datum	t° C	Blattverdunklung vor Versuchsbeginn (in Tagen)	Einwirkzeit des KCN in Std (— bedeutet: bis Versuchsende, K Kontrolle ohne KCN)	% des zu Versuchsbeginn ermittelten Stickstoffgehalts					
					Tage	Blattnerv	(Blattfläche)	+ Tage nach Versuchsbeginn		
									Blattnerv	(Blattfläche)
					d	Nv	Bf	+d	Nv	Bf
				$0{,}2 \cdot 10^{-3}$ mol KCN						
1	31. 5.	20—26	3	—	3	65	49	1,75	86	47
2	31. 5.	20—26	3	16	3	40	47	1,75	58	47
3	10. 6.	18—23	3	—	2	82	73	2	100	33
4	10. 6.	18—23	3	—	2	135	107	2	220	85
5	10. 6.	18—23	3	—	2	112	85	2	253	89
6	10. 6.	18—23	3	K	2	86	107	2	83	59 K
7	17. 6.	20—26	3	—	2	81	61	3	71	48
8	17. 6.	20—26	3	18	2	87	98	3	156	124
9	17. 6.	20—26	3	K	2	79	70	3	31	33 K
				10^{-4} mol KCN						
10	21. 5.	17—25	3	—	3	96	59	4	91	37
11	21. 5.	17—25	3	—	3	95	65	4	61	35
12	21. 5.	17—25	3	24	3	85	54	4	40	25
13	21. 5.	17—25	3	4	3	73	...	4	54	32
14	21. 5.	17—25	3	K	3	91	45	4	51	23 K
15	21. 5.	17—25	3	K	3	81	60	4	43	24 K
16	31. 5.	20—26	3	—	3	51	42	3	41	27
17	31. 5.	20—26	3	—	3	46	36	3	55	34
18	31. 5.	20—26	3	K	3	33	31	3	38	29 K
19	31. 5.	20—26	3	K	3	51	31	3	54	29 K
20	23. 6.	19—23	5	24	1,25	92	54	2	45	46
21	23. 6.	19—23	5	5	1,25	97	70	2	49	56

nicht ein Einschließen des Zentralbündels in eine O_2-freie Atmosphäre den Stickstofftransport irgendwie beeinflussen kann: Es wäre ja denkbar, daß der N-Transport gegen einen Sauerstoffentzug empfindlicher wäre als der Fluoresceintransport. In allen drei hier nicht näher wiedergegebenen Versuchen verlief jedoch der Transport sichtlich ungestört.

4. Versuche mit 2,4-Dinitrophenol, Jodessigsäure, Azid, Arsenit und Fluorid. Diese Enzymgifte wurden in gleicher Weise wie oben beschrieben in 2% Gelatine auf das Zentralbündel direkt aufgebracht, wobei die „Hemmstoffgelatine" täglich erneuert wurde. Die erzielten Ergebnisse zeigen wieder ein ähnliches Bild, wie es schon bei der Hemmung des Fluoresceins entstand. Nach Tabelle 19 üben 2,4-DNP, Jodessigsäure, Azid und Arsenit in allen verwendeten Konzentrationen eine beträchtliche Hemmung des N-Transports aus, wogegen das Fluorid ohne sichtbare Wirkung blieb.

Tabelle 19. *Die Wirkung einiger weiterer Hemmstoffe auf den Stickstofftransport aus verdunkelten Blättern*

Lfd. Nr.	Datum	t° C	Blattverdunklung vor Versuchsbeginn (in Tagen)	Kontrolle K (Spalte eingeklammert)	% des zu Versuchsbeginn ermittelten Stickstoffgehalts					
					Tage	Blattnerv	(Blattfläche)	+ Tage nach Versuchsbeginn		
									Blattnerv	(Blattfläche)
					d	Nv	Bf	+ d	Nv	Bf
					2,4-Dinitrophenol $0{,}2 \cdot 10^{-3}$ mol					
1	10. 6.	18—23	3		2	184	84	2	230	90
2	17. 6.	20—26	3		2	283	124	2,5	168	83
					10^{-4} mol					
3	25. 8.	20—25	2		2	131	92	3	167	106
4	3. 9.	17—24	3		2,5	220	93	4	278	85
(5	3. 9.	17—24	3	K!	2,5	...	50	4	48	50)K
6	21. 9.	16—20	5		2	155	83	3	256	75
(7	21. 9.	16—20	5	K!	2	...	76	3	58	31)K
					Jodessigsäure 10^{-3} mol					
8	17. 6.	20—26	3		2	187	90	3	260	66
(9	17. 6.	20—26	3	K!	2	92	68	3	68	38)K
					Azid (NaN_3) $0{,}5 \cdot 10^{-2}$ mol					
10	10. 6.	18—23	3,5		2	163	87	2	258	92
11	25. 8.	20—25	3		2	193	86	3	260	80
					$0{,}2 \cdot 10^{-2}$ mol					
12	17. 6.	20—26	3		2	108	80	2,75	130	169
					10^{-3} mol					
13	21. 9.	16—20	5		2	136	92	3	180	79
(14	21. 9.	16—20	5	K!	2	71	71	3	39	41)K
					Arsenit (AsO_2) $0{,}5 \cdot 10^{-2}$ mol					
15	10. 6.	18—23	3		1,5	172	93	2	180	86
					10^{-3} mol					
16	17. 6.	20—26	3		1,5	210	87	3	134	87
17	23. 6.	19—23	4		1,5	...	90	2	220	116
					Fluorid (NaF) 10^{-2} mol					
18	17. 6.	20—26	3		2	95	63	3	85	39
19	17. 6.	20—26	4		2	79	60	2	40	32
					Kohlenmonoxyd (CO), gasförmig eingewirkt					
20	9. 7.	22—28	4		2,25	65	54	...	...	...
21	9. 7.	22—28	4		2,25	86	48	3	38	30
(22	9. 7.	22—28	4	K!	2,25	94	48	3	40	28)K

Die durch 2,4-DNP und Jodessigsäure verursachte Hemmung könnte evtl. auf eine irreversible Schädigung der Zellen zurückgehen; denn die Phloemparenchymzellen ließen sich zu Versuchsende nicht mehr plasmolysieren. Nach einer Azid- und Arseniteinwirkung war aber noch ein großer Teil der Parenchymzellen plasmolysierbar, so daß dieser Einwand hier wahrscheinlich nicht zutrifft.

Fassen wir alle diese Hemmstoffversuche kurz zusammen, so ergibt sich, daß der N-Transport durch 10^{-4} mol 2,4-DNP, 10^{-3} mol Jodessigsäure, 10^{-3} mol Na-azid und $0{,}5 \cdot 10^{-2}$ mol Na-arsenit unterbunden werden kann, durch Na-fluorid anscheinend nicht, ebensowenig durch O_2-Entzug am Leitbündel oder durch CO-Atmosphäre.

Überaus deutlich aber wird dieser Transport wieder durch Blausäureatmosphäre über Konzentrationen von rund 10^{-3} bis 10^{-4} mol KCN-Lösungen gehemmt. Hier gelang es auch in 17 von 18 Fällen, eine anfangs erfolgte und nachgewiesene Hemmung rückgängig zu machen.

Man wird daraus den Schluß ziehen dürfen, daß auch der körpereigene N-Transport den gleichen Gesetzen folgt, denen auch die Fluoresceinwanderung unterworfen ist: Sowohl Stickstoff- wie Fluoresceintransport sind von der ungestörten vollen Aktivität bestimmter Atmungsenzyme abhängig.

Wahrscheinlich bestehen aber Differenzen in der Empfindlichkeit der Ausbreitung der verschiedenen Stoffe. Durchweg wird in den vorstehenden Tabellen auffallen, daß der N-Transport schon durch eine, um etwa eine Potenz niedrigere Giftkonzentration blockiert wurde als die Fluoresceinwanderung. Wieweit diese Differenzen real sind und nicht etwa nur darauf beruhen, daß ein sehr geringer N-Transport wegen der methodischen Schwierigkeiten nicht erkannt wurde, muß eingehender Untersuchung vorbehalten bleiben. Weiter unten wird über einige Ansätze in dieser Richtung berichtet.

III. Der Transport von Phosphor

Nachdem nun vorstehend gezeigt werden konnte, daß auch der körpereigene Stickstofftransport aus verdunkelten Blättern in gleicher Weise und vermutlich sogar noch empfindlicher als der Fluoresceintransport durch Enzymgifte blockiert werden kann, ja daß wenigstens bei HCN auch eine Reversibilität des Vorgangs erzielt werden kann, war es zur Verbreiterung unserer Basis wichtig zu prüfen, ob vielleicht auch noch andere zelleigene Stoffe wie z. B. Phosphor sich ähnlich verhielten. Phosphate sind bekanntlich im Zellstoffwechsel von hervorragender Bedeutung, man denke allein an die energiereichen Zuckerphosphate oder andere, im Energiestoffwechsel eine Rolle spielende P-Verbindungen.

Der Phosphattransport in der Pflanze ist schon wiederholt untersucht worden: Wegen seiner Ungefährlichkeit ist der Phosphor in letzter Zeit oft auch als radioaktives Isotop P^{32} gebraucht worden (u. a. Biddulph 1940, Colwell 1942, Chen 1951, Swanson u. Whitney 1953, Kendall 1955). In allen diesen Fällen wurde das Phosphat aber in irgendeiner Form von außen her, meist über die Blattspreite, den Pflanzen appliziert, wo es dann vermutlich in entsprechende organische Verbindungen eingebaut und so transportiert wurde.

Der Gedanke liegt nahe, daß man vielleicht auch einen natürlichen Phosphortransport aus verdunkelten Blättern in ähnlicher Weise induzieren kann wie den N-Transport, um so mehr, als auch die Kohlenhydrate aus solchen Blättern auswandern und Phosphate bei allen Umsetzungen der Kohlenhydrate eine große Rolle spielen. Eine quantitative P-Analyse läßt sich hierbei leichter und sicherer in Reihenversuchen durchführen als eine entsprechende Zuckerbestimmung, wofür man ja alle Arten der vorliegenden Kohlenhydrate sowie ihre Atmungsprodukte getrennt analysieren müßte. Eine evtl. Abnahme des Saccharosegehalts in den Blättern bräuchte z. B. nicht eindeutig Folge eines Abtransports zu sein: Veratmung, Stärkebildung oder -spaltung könnten ein Ergebnis in gleicher Richtung vortäuschen, so gewiß auch eine wirklich exakte Kohlenhydratbestimmung für unser Problem von höchstem Interesse wäre. Aus diesem Grunde habe ich für meine weiteren Versuche der quantitativen P-Bestimmung den Vorzug gegeben.

Tabelle 20. *Abnahme des P-Gehaltes von Blattnerven (Nv) und Blattflächen (Bf) aus verdunkelten Kontrollblättern*

	Nach			
	2,5	(*n*)	5,5	(*n*)
	Tagen			
Nv	74 ± 3,9	(19)	49 ± 4,3	(17)
Bf	71 ± 3,25	(19)	58 ± 6,0	(16)

4 bis 5 Tage Vorverdunkelung. t° C. 15—20°. (*n*) = Zahl der Versuche.

Für die quantitative Phosphorbestimmung bot sich mir ein ebenso bequemes wie auch sehr genaues, für Reihenuntersuchungen gut geeignetes colorimetrisches Verfahren, nach dem Differenzen von 0,5 γ P-Gehalt noch erkannt werden können. Dieses Mikroverfahren ist von KURMIES (1955) beschrieben worden. Die Messung des Phosphor-molybdat-vanadat-Komplexes erfolgt colorimetrisch im UV-Licht, wofür ich das elektrische Colorimeter der Firma Zeiss-Opton Elko II mit Filter S 38 E, Quarzkondensor und Quecksilberdampfröhre verwenden konnte. Bei dieser Wellenlänge erhält man gerade im Bereich von 3 bis 60 γ P, Mengen also, wie sie bei meinen Analysen in Frage kommen, (unter Verwendung einer 5 cm-Cuvette) oben angegebene Genauigkeit. Diese wird also eher durch die Variabilität der Blattproben als durch das Verfahren selbst begrenzt. Tabelle 21 gibt einen Überblick über die in Vergleichsversuchen erzielte Genauigkeit. Im übrigen verwandte ich die gleiche Methodik wie bei der Untersuchung des Stickstofftransports.

Um einen Überblick zu erhalten über den Anteil des Phosphors, der aus Pelargonienblättern nach einer Verdunklung von 6, bzw. 9 Tagen durch ein operiertes Zentralbündel auswandern kann, sollen hier die Kontrollwerte der P-Versuche zusammengefaßt werden. Sämtliche Angaben sind in Prozent des zu Versuchsbeginn ermittelten P-Gehaltes niedergelegt (Tabelle 20).

Wie man sieht, waren demnach tatsächlich 5,5 Tage nach Versuchsbeginn etwa 50% des zu Beginn erfaßten P-Gehaltes aus den Nerven ausgewandert, aus der Blattspreite etwa 40%. Dieser Abtransport des P-Gehaltes liegt ähnlich wie der des N erstaunlich hoch, und man darf

daraus folgern, daß der Anteil des abtransportierbaren Phosphats recht groß ist und so eine Analyse der P-Wanderung für unsere Fragestellung wohl geeignet erscheint. Man müßte also ähnlich wie beim N-Transport erkennen können, ob ein Phosphattransport durch unsere Enzymgifte beeinflußt wird, ob er in gleicher Richtung und Stärke gehemmt wird, wie es oben für Fluorescein und Stickstoff nachgewiesen ist, und ob diese Hemmung endlich auch wieder aufgehoben werden kann.

Zu den in den Tabellen 20, 22 und 23 und in Abb. 8 wiedergegebenen Versuchsdaten sind einige Vorbemerkungen erforderlich. Die nicht sehr hohe Versuchszahl läßt noch keine genaueren Angaben über den Anstieg bzw. Abfall des P-Gehaltes zu; es muß bedacht werden, daß von Versuch zu Versuch faktisch sämtliche Außenbedingungen schwankten. Deshalb sind in den Tabellen alle Versuche einzeln aufgeführt, deren Ergebnis nicht durch eine — erst nach Versuchsende sichtbare — Beschädigung der Leitbahn verfälscht sind. Es wird auch hier wieder auf γ-P-Angaben verzichtet, der Analysenwert zu Versuchsbeginn gleich 100 gesetzt und die beiden folgenden darauf bezogen. Um jedoch einen Überblick über die vorliegenden Mengen P zu geben, seien drei Versuche (Tabelle 22, untere Spalte, Nr. 29, 30 u. 30K) mit den absoluten Mengenangaben versehen sowie die Vorversuche aufgeführt, die über die konstante Verteilung des P über die für die Proben verwendete Blattfläche hin informieren sollen (Tabelle 21).

Tabelle 21. *Gleichzeitige Probenentnahme und Bestimmung des P-Gehalts in Pelargonienblättern* (Angaben in γ-Phosphor je Probe)

	Blattnerv (Nv), Probe			max. Δ	Blattfläche (Bf), Probe			max. Δ
	1	2	3		1	2	3	
Blatt 1 (nicht verdunkelt)	42	43	39	4,5	54	52	53	2
Blatt 2 (nicht verdunkelt)	17,5	16,5	16	1,5	37	38	37	1
Blatt 3 (4 Tage verdunkelt)	30,5	30,5	28,5	2	37,5	39	37	2
Blatt 4 (8 Tage verdunkelt)	22	24,5	23,5	2,5	18,5	21	24	5,5
Blatt 5 (4 Tage verdunkelt)	36	39,5	39,5	3,5	49	54	50	5
Blatt 6 (8 Tage verdunkelt)	39,5	36	39	3,5	29	33	26	7
Blatt 7 (12 Tage verdunkelt)	23	22	24,5	2,5	19	20,5	18,5	2
Blatt 8 (12 Tage verdunkelt)	18,5	20,5	...	2	24,5	26,5	...	2

Wie aus diesen Werten hervorgeht, beträgt die maximale Differenz zwischen den drei Proben der Blattnerven (Nv) 10%; zwischen den Blattflächenproben (Bf) kann sie jedoch auf 20% und der Fehler auf 15% ansteigen. Leider kann man diesen Fehler nicht mehr eliminieren: Die Blattfläche ist viel zu klein, als daß man ohne Beeinflussung der nachfolgenden, im Versuch 2 oder 5 Tage später zu entnehmenden Proben die analysierte Menge vergrößern könnte.

Nach diesen Befunden erscheint es jedoch immerhin berechtigt, bei der Versuchsauswertung prozentuale Verschiebungen von über 20% für die Nerven und von über 30% für die Blattfläche für gesichert zu halten: Alle Werte, die innerhalb dieser Grenze liegen, *können* Gleichheit mit den vorhergehenden bedeuten, müssen es aber natürlich nicht. Die Richtung der immer wieder gefundenen Veränderungen wird aber auch hier beachtet werden können. Im folgenden soll ja daher auch, entsprechend der ganzen Anlage unserer Versuche, nur eben diese *Richtung* ausgewertet werden. Hiermit dürften aber alle Vorsichtsmaßnahmen ergriffen sein, um eine Fehldeutung der Versuche auszuschließen.

1. Die Wirkung der Blausäure auf den Phosphorrücktransport aus den Blättern. In Tabelle 22 sind die Ergebnisse der Blockierung des P-Transports durch Cyanid mitgeteilt. Auch die Ableitung des Phosphors wird danach zweifellos erheblich gehemmt, wenn das Zentralbündel in einer Cyanidatmosphäre über einer 10^{-3} mol KCN-Lösung hängt. Der Phosphor staut sich dabei wieder ähnlich wie Stickstoff in den Blattnerven, scheinbar jedoch nicht in dem Umfang wie dieser; denn der P-Gehalt in den Blattspreitenproben nimmt nur relativ wenig ab.

In den vorgelegten Tabellen (20, 22 u. 23) sind ebenfalls wie in den Tabellen zur N-Wanderung die Originalwerte und nicht die wegen der Flächenschrumpfung verbesserten, um 25 bis 40% niedrigeren Werte niedergelegt. Allerdings muß hier beachtet werden, daß diese Schrumpfung bei Versuchsende in den vorliegenden Fällen — nach 9 Tagen Verdunklung — nur 5 bis 10% betrug, weshalb auch von den Blattflächenwerten nur 10 bis 25% abzuziehen sind. Der P-Gehalt der Nerven kann also nach 5,5tägiger Hemmung durch KCN um 50% gegenüber dem Ausgangswert erhöht sein, während im gleichen Zeitraum die Kontrollen etwa 50% des P-Gehalts verlieren können (vgl. Tabelle 20).

Was absolut klar abzulesen ist, ist die Tatsache, daß auch der Phosphattransport durch den lokalen Angriff des Cyanids unterbunden werden kann: Der entsprechende Befund für den Fluorescein- und den Stickstofftransport kann somit auch für Phosphor bestätigt werden; gleichzeitig ist hier ein neuer Beweis für einen Phosphattransport im Phloem erbracht (SWANSON u. WHITNEY 1953, KENDALL 1955 u. a.).

Wenden wir uns jetzt den Versuchen mit kurzzeitiger Cyanideinwirkung zu, so bietet sich das ebenfalls recht klare Bild eines erneut einsetzenden P-Abtransports innerhalb von 2,5 bis 5,5 Tagen nach der Cyanidbegasung (Tabelle 22, Nr. 2b, 8, 9). In einem Fall (Vers. 2b) gelang sogar trotz 24stündiger Einwirkung des Cyanids noch der erneute Abtransport. Da demnach in allen drei untersuchten Fällen Reversibilität der Transporthemmung eintrat, scheint sich der Phosphor in allen Punkten wie Fluorescein und Stickstoff zu verhalten.

Läßt man statt einer 10^{-3} molaren eine $0{,}2 \cdot 10^{-3}$ mol KCN-Lösung einwirken, so hemmt auch diese den P-Transport noch deutlich, wenn auch nicht sofort so stark, wie dies die stärkere Konzentration vermag

(Tabelle 22). Ein Vergleich der in Abb. 8 wiedergegebenen Kurven zeigt dies überzeugend.

Tabelle 22. *Die Wirkung von Blausäure auf den Phosphorabtransport aus verdunkelten Blättern*

Versuchs-Nr.[1]	t° C	Einwirkzeit des KCN in Std (— bedeutet: bis Versuchsende, K: Kontrolle) ohne KCN	% des zu Versuchsbeginn ermittelten Phosphorgehaltes			
			2,5 Tage ± 6 Std		5,5 Tage ± 6 Std nach Versuchsbeginn	
			Blattnerv Nv	(Blattfläche) (Bf)	Blattnerv Nv	(Blattfläche) (Bf)
			10^{-3} mol			
1	17—19	—	100	118	152	104
(1	17—19	K	60	57	31	49 K)
2	17—19	—	110	80	120	80
4	17—19	—	116	101	112	112
(4	17—19	K	98	85	76	80 K)
9	18—21	—	152	104	160	116
2b	17—19	24	160	86	92	68
9	18—21	5	104	89	57	54
8	18—21	2	95	84	57	46
(8	18—21	K	68	70	40	27 K)
			$0{,}2 \cdot 10^{-3}$ mol			
7	18—21	—	92	117	126	97
(7	18—21	K	79	79	54	... K)
15	16—19	—	100	116	118	178
19	18—20	—	86	63	139	72
(19	18—20	K	62	77	36	93 K)
26	15—18	—	99	78	90	84
25	17—19	—	102	95	146	166
(25	17—19	K	84	89	44	96 K)
27	15—18	—	80	90	100	86
29	15—18	—	83	97	102	80
26	15—18	5	96	87	114	50
27	15—18	4	112	112	148	88
29	15—18	3	132	97	105	80
30	15—18	3	90	86	38	41
(30	15—18	K	69	61	31	39 K)

Absoluter Phosphorgehalt der Proben aus den Versuchen Nr. 29, 30 und 30 (K) (in γ je Probe)

	Probe 1		Probe 2		Probe 3	
	Nv	(Bf)	Nv	(Bf)	Nv	(Bf)
29	19	(29,5)	25	(28,5)	20	(23,5)
30	21	(29,5)	19	(25,5)	8	(12)
30 (Kontrolle)	8	(19,5)	5,5	(12)	2,5	(7,5)

[1] Blätter waren 4 bis 5 Tage vorverdunkelt

Merkwürdigerweise gelangen bei dieser, doch wesentlich schwächeren Konzentration von vier unternommenen Reversibilitätsversuchen nur

zwei (Vers. 29 u. 30), was ich jedoch als Zeichen für die großen Differenzen in der Reaktionsfähigkeit der einzelnen Pflanzen werten möchte. Wie bereits öfters betont worden war, muß man mit solchen „Versagern" immer rechnen. Die Hemmung durch $0{,}2 \cdot 10^{-3}$ mol KCN war, wie schon betont, schwächer: zu Versuchsende betrug der Durchschnitt des P-Gehalts der Nerven 118% (aus 9 Versuchen), während der gleiche Durchschnitt bei Hemmung durch 10^{-3} mol 136% (aus 4 Versuchen, vgl. Tabelle 22) ergab.

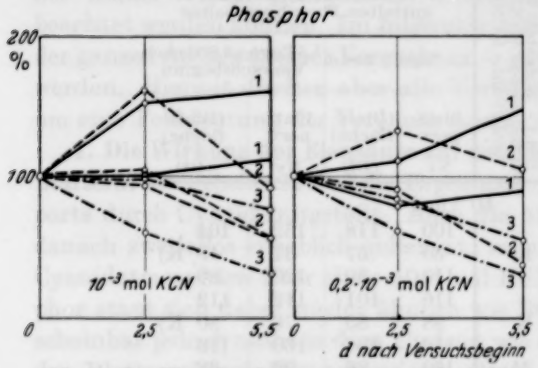

Abb. 8. Der Phosphorabtransport aus verdunkelten Blättern unter dem Einfluß einer Transporthemmung durch KCN (10^{-3} und $0{,}2 \cdot 10^{-3}$ mol). Die —— Linie begrenzt den Bereich der irreversiblen Hemmung (1), die ------ Linien geben den Verlauf der kurzzeitig gehemmten Versuche an (2), die - - - - - - Linie begrenzt den Bereich der Kontrollen (3). Ordinate: % des zu Versuchsbeginn ermittelten P-Gehalts

Danach ist es vorstellbar, daß zwar ein schwacher Transport des Phosphors noch erfolgte, jedoch zu unbedeutend war, als daß er den aus den Blattflächen in die Nerven abgegebenen Phosphor ohne Stauung in den Nerven weiterbefördern konnte.

2. 2,4-Dinitrophenol, Arsenit, Azid und Jodessigsäure und der P-Transport. Die Hemmung des P^{32}-Transports aus Bohnenblättern durch 2,4-DNP wurde bereits von anderer Seite beschrieben (KENDALL 1955). Der Autor stellt dabei die Frage, ob nicht etwa der Hemmstoff primär die Permeabilität der Siebröhren erhöht habe und so durch ein „Leck" in der Transportbahn eine Enzymhemmung vorgetäuscht hätte. Auch wir sind der Überzeugung, daß derartig hohe Konzentrationen von $0{,}5 \cdot 10^{-2}$ mol 2,4-DNP, wie sie KENDALL direkt in die Blattstiele einspritzte, geradezu tödliche und zerstörende Wirkung haben können, wie ja auch meine Plasmolyseversuche schon in wesentlich niedrigeren Konzentrationen (10^{-4} mol) negativ verliefen. Deshalb sind die Daten einer 2,4-DNP-Hemmung auch nur bei vergleichender Betrachtung von Interesse.

In Tabelle 23 sind die gesamten Ergebnisse über die Hemmung durch verschiedene Enzymgifte zusammengefaßt: Danach hemmt eine 2,4-DNP-Konzentration von 10^{-4} und von $0{,}2 \cdot 10^{-4}$ mol den P-Abtransport erheblich (Vers. 11 und 23), während in einem dritten Fall nur gegenüber der Kontrolle eine Hemmung sichtbar wurde (Vers. 5, Tabelle 23).

Arsenit hemmt den Transport in einer Konzentration von 10^{-3} mol noch beträchtlich, während eine solche von 10^{-4} mol ebenfalls wie die gleiche von Azid keine sichtbare Wirkung mehr ausübt. Anscheinend

hemmt auch die stärkere Konzentration (10^{-3} mol) des Azids den Transport nicht mehr deutlich, auch nicht bei einem Vergleich mit der Kontrolle (Vers. 12): eine Entscheidung darüber muß jedoch weiteren und zahlreicheren Untersuchungen vorbehalten bleiben. Jodessigsäure unterbindet

Tabelle 23. *Die Wirkung einiger weiterer Enzymgifte auf den Phosphorabtransport aus verdunkelten Blättern*

Versuchs-Nr.[1]	t° C	Kontrolle K, Spalte eingeklammert)	% des zu Versuchsbeginn ermittelten Phosphorgehaltes			
			2,5 Tage ± 6 Std		5,5 Tage ± 6 Std nach Versuchsbeginn	
			Blattnerv Nv	(Blattfläche) (Bf)	Blattnerv Nv	(Blattfläche) (Bf)
			Azid (NaN_3) 10^{-3} mol			
3	17–19		61	102	93	109
(3	17–19	K!	50	78	...	58K)
12	16–19		111	98	96	82
(12	16–19	K!	100	95	93	71K)
			10^{-4} mol			
21	17–20		71	67	25	39
(21	17–20	K!	89	64	29	29K)
			2,4-Dinitrophenol 10^{-4}mol			
11	16–19		112	82	208	132
5	17–19		98	99	96	76
(5	17–19	K!	56	53	55	43K)
			$0{,}2 \cdot 10^{-4}$ mol			
23	17–20		125	84	197	68
(23	17–20	K!	51	67	42	33K)
			Jodessigsäure 10^{-3} mol			
13	16–19		115	73	130	100
(13	16–19	K!	94	70	72	85K)
17	18–20		106	97	375	92
(17	18–20	K!	87	97	60	69K)
			10^{-4} mol			
24	17–19		...	...	108	166
(24	17–19	K!	97	67	58	...K)
			Arsenit (AsO_2) 10^{-3} mol			
14	16–19		144	100	133	129
(14	16–19	K!	64	70	25	49K)
18	18–20		172	81	235	76
(18	18–20	K!	68	68	...	...K)
			10^{-4} mol			
22	17–20		68	48	59	59
(22	17–20	K!	52	40	31	67K)

[1] Die Blätter waren 4 bis 5 Tage vorverdunkelt.

in beiden verwendeten Konzentrationen von 10^{-3} und 10^{-4} mol die Phosphatableitung durch die Siebröhren [Vers. 13, 17 (hier evtl. stärker!), 24, Tabelle 23] und damit gleichsinnig wie den N-Transport.

Stellt man diese Daten neben die für die N-Wanderung, so macht sich demnach eine weitgehende Übereinstimmung bemerkbar. Lediglich die Hemmung durch Azid erscheint bei gleicher Konzentration etwas unterschiedlich, nämlich für Phosphat schwächer als für Stickstoff (Tabelle 19, Nr. 13 zu Tabelle 23, Nr. 3 u. 12).

Vergleicht man nun aber die so erhaltenen Werte für den Stickstoff- und Phosphortransport mit denen der Fluoresceinleitung, so scheint letztere ganz generell unempfindlicher gegen eine Enzymblockierung zu sein als der Assimilattransport: Durchweg kann noch eine Fluoresceinwanderung beobachtet werden bei Konzentrationen, die den Transport von N und P völlig hemmen. Ein Beispiel soll hier genügen, da weiter unten noch einmal darauf eingegangen wird: Eine Jodessigsäure von 10^{-3} mol hemmt den Fluoresceintransport nicht mehr, wie ein Rückblick auf Tabelle 12 zeigt, dagegen ist eine Hemmung des N- und P-Transports hier anscheinend vollständig.

Allerdings muß das schon mehrfach vorgetragene Bedenken angemeldet werden, daß nämlich die Fluoresceinwanderung schon in wesentlich niedrigeren Konzentrationen als die Assimilatwanderung erkannt werden kann: Danach ist es a priori nicht auszuschließen, daß auch bei Anwendung der bereits blockierenden Konzentrationen ein mit meiner Methode nicht mehr zu erfassender, geringer Assimilattransport vonstatten gegangen ist. Das spräche zwar *gegen* einen unabhängig beeinflußbaren Transport der einzelnen Substanzen, gleichzeitig aber wieder *für* eine deutliche Hemmung des Transportvorganges allein durch das Fehlen eines Teils der im Energiestoffwechsel tätigen Enzyme — und nicht durch eine irreversible Schädigung der Wanderbahn.

Zusammenfassend können wir jedenfalls folgende Schlüsse ziehen: Der P-Transport aus verdunkelten Blättern kann in ähnlicher Weise wie der Stickstoff- und der Fluoresceintransport durch verschiedene Enzymgifte blockiert werden. Dieser Transport wird nach kurzzeitiger Cyanideinwirkung ebenfalls wieder meßbar in Gang gebracht. Wahrscheinlich ist der Phosphattransport ebenso wie der Stickstofftransport gegen eine Blockierung der Enzyme empfindlicher als der Fluoresceintransport.

IV. Gleichzeitiger Transport von Fluorescein, Stickstoff und Phosphor

Nach den vorliegenden Ergebnissen erscheint es sicher, daß der Ferntransport der untersuchten Stoffe abhängig ist von der Funktion derjenigen Enzyme, die Atmung und Energieübertragung aufrechterhalten.

Indes sind gewisse Differenzen aufgetreten, die es wahrscheinlich machen, daß der Stofftransport von Assimilaten und anderen, der Pflanze

künstlich gebotenen Substanzen, verschieden empfindlich auf eine Enzymblockierung reagiert.

Da die Versuche mit Stickstoff und Phosphor zu verschiedenen Jahreszeiten unternommen worden waren und gleich zu Beginn hervorgehoben wurde, daß möglicherweise auch jahreszeitliche Unterschiede in der Aktivität der Leitbahn bestehen, schien es interessant, den Transport aller drei Substanzen an einem Blatt einmal gleichzeitig zu verfolgen. So könnte man die unterschiedliche physiologische Bereitschaft verschiedener Blätter ausschalten und vielleicht wichtige Beobachtungen über die unabhängige Wanderung der untersuchten Stoffe anstellen.

Der Fluoresceintransport konnte natürlich erst zu Versuchsende kontrolliert werden: Dazu wurde das Fluorescein auf die Blattnervstümpfe, die nach der Nerventnahme für die P- und N-Analysen übrigbleiben, in üblicher Weise aufgebracht. Da für die Analysen ja nunmehr die doppelte Probenzahl entnommen werden mußte, andererseits der Fehler seitens der Variabilität des Blattmaterials nicht vergrößert werden sollte, wurden je Analyse 3, also für jede Transportkontrolle 6 Blattstücke aus demselben Blatt ausgestanzt. Die hinreichende Konstanz konnte dabei nur durch Verwendung übernormal großer Blätter aufrechterhalten werden. Ebenso wurden nicht 7,0 cm, sondern 10,0 cm Blattnerv je Messung ausgeschnitten, je 5,0 cm für N- und P-Bestimmung. Hier wurde darauf geachtet, daß auch das Frischgewicht jeder Probe von 5,0 cm in der Größenordnung von $\pm$ 10% übereinstimmte. Die Pflanzen standen von 4 Uhr nachts bis 20 Uhr unter einem Zusatzlicht von 6 Leuchtstoffröhren in der Kombination: Warmton zu Tageslicht = 2 zu 1, da diese Versuche unter schwachem Tageslicht im Spätherbst stattfanden.

Über den gleichzeitigen Transport verschiedener Substanzen liegen, wie bereits erwähnt, schon zahlreiche Untersuchungen vor. Man muß hier unterscheiden zwischen einem Transport in entgegengesetzter und in gleicher Richtung. Da für unsere Frage vornehmlich die Arbeiten über den Transport in gleicher Richtung interessieren (Mitchell a. Brown 1946, Weintraub a. Brown 1950, Crafts 1951, Bauer 1953, Bennet 1944), sollen vor allem diese kritisch betrachtet werden; wird doch auch immer wieder dieser gleichzeitige Transport als Beweis eines allgemeinen Massenstromes herangezogen.

Die meisten dieser Versuche sind mit 2,4-Dichlorphenoxyessigsäure (kurz 2,4-D benannt) als Modellsubstanz durchgeführt worden: Diesen 2,4-D-Transport erkennt man am stark erhöhten Streckungswachstum der durchwanderten oder vom 2,4-D erreichten Pflanzenteile. Der Transport findet nur statt, wenn die Blätter, denen 2,4-D appliziert wird, belichtet werden oder mit Zucker gefüttert werden, er wird nicht in Gang gesetzt in verdunkelten Blättern (Stout 1945, Mitchell a. Brown 1946, Rice 1947, Rohrbauch a. Rice 1949, Weintraub a. Brown 1950, Day 1950). Alle genannten Autoren suchen eine Erklärung für diese Induktion des 2,4-D-Transports durch gleichzeitige Zuckergabe in der Massenstromhypothese: Bei einem Zucker- und Assimilattransport wird auch das 2,4-D mitgerissen, im anderen Fall unterbleibt jeder Massenstrom. In keinem dieser Versuche wurde jedoch der gleichzeitige Zuckertransport wirklich gemessen. Demgegenüber meint Hay (1955), daß der Zucker lediglich die Energie für den Transport liefern muß, weil er nämlich mit „energiearmen" Verbindungen an Stelle von Zucker diesen

Transport nicht in Gang bringen konnte. Wenn diese Ansicht auch bisher vereinzelt dasteht, so erscheint es doch unverständlich, warum als Ursache für die Transporthemmung des 2,4-D ein fehlender Massenstrom ausgerechnet bei verdunkelten Blättern angenommen wird, müßte doch gerade aus diesen Blättern ein besonders intensiver Massenstrom von Abbauprodukten erfolgen. Am fehlenden „Massenstrom" kann der 2,4-D-Transport also gar nicht gescheitert sein. Vielleicht ist aber der 2,4-Transport tatsächlich gerade an den Zuckertransport im Sinne von HAY gebunden; es bleibt nach dieser Überlegung nämlich keine weitere Möglichkeit mehr offen, wenn wir einmal ganz absehen von der Tatsache, daß 2,4-D ein sehr starker Wirkstoff ist, schwere Schäden gerade im Phloem hervorruft, wie man bei EAMES (1950) nachlesen kann, und oberflächenaktive Stoffe seinen Transport im Phloem ganz wesentlich erhöhen (MITCHELL a. LINDER 1950, zit. nach CRAFTS 1951), Tatsachen, die eigentlich zu erheblicher Reserve gegen einen derart agressiven Stoff als Transportindicator zwingen sollten.

Auch der gleichzeitige Transport von Virusmolekülen und Kohlenhydraten wird oft als Indiz für einen Massenstrom herangezogen (CRAFTS 1951), wobei jedoch auch hier stets allein die Geschwindigkeit der Virusausbreitung, die tatsächlich in einigen Fällen die des Kohlenhydrattransports erreicht, gemessen wurde (Virus der Kräuselkrankheit, BENNET 1940), der Kohlenhydrattransport hingegen nie gleichzeitig analysiert wurde.

Endlich hat auch BONNER (1944), der durch Entfernung oder Abtötung des Phloems an Tomatenpflanzen eine gleichsinnige Stauung von verschiedenen Vitaminen, Zuckern, Gesamt-N wie löslichem N beobachtete, hierdurch einen gleichgerichteten Massenstrom zu beweisen versucht. Er bemerkt jedoch zuletzt selbst: "The unequal accumulation recorded above, while it does not support the mass flow theory, is, however, not opposed to such a theory but is merely indeterminate".

Abgesehen davon, daß ein gleichsinniger Transport als solcher durchaus keinen allgemeinen Lösungsstrom fordern muß, sondern auch anders erklärt werden kann, gibt es auch Befunde, die darauf schließen lassen, daß die einzelnen Substanzen in gleicher Richtung verschieden schnell wandern: Mit Hilfe radioaktiver Isotopen von P, K und Cs gelang es, für die einzelnen Elemente unterschiedliche Wandergeschwindigkeiten in Bohnenpflanzen zu beobachten (SWANSON u. WHITNEY 1953). P^{32} wanderte nach ihren Angaben schneller als die beiden anderen Elemente, alle drei aber im Phloem, da der Transport gleichmäßig durch Kühlung zu hemmen war.

Auch VERNON u. ARONOFF (1952) haben eine unterschiedliche Transportgeschwindigkeit für Saccharose, Fructose und Glucose nachgewiesen, wobei die Autoren allerdings einschränkend bemerken, daß diese unterschiedliche Geschwindigkeit auch vorgetäuscht sein könne, da Saccharose ja die „Hauptwanderform" der Zucker sei und der Zeitpunkt des Eintritts der einzelnen Zucker in die Siebröhren nicht genau zu ermitteln war.

Unter diesen Umständen mußte also die sich aus meinen Versuchen ergebende Möglichkeit, wirklich einmal an demselben Objekt einen gleichzeitigen Transport mehrerer Stoffe zu beobachten und in diesen experimentell einzugreifen, besonders reizvoll erscheinen.

Ergebnisse

Die in Tabelle 24 wiedergegebenen Versuche sind aus arbeitstechnischen Gründen leider nur im November durchgeführt worden. Man kann also nicht erwarten, daß Hemmung bzw. Reversibilität im Ausmaß den im Sommer erzielten Ergebnissen gleichen.

Sieht man die Spalte für „N-Transport" (Tabelle 24) durch, so findet man ein auf gehemmte Ableitung deutendes Ansteigen des N-Gehalts der Nerven (Nv), 6 Tage nach Versuchsbeginn bis auf 190% des Anfangswertes unter Cyanidkonzentrationen von $0{,}2 \cdot 10^{-3}$ mol und 10^{-4} mol. Zur gleichen Zeit nimmt jedoch der Phosphorgehalt noch um rund 25% ab, während das Fluorescein in 3 von 4 Fällen des N-Anstiegs hinter der Hemmstelle nicht mehr nachzuweisen, also ebenfalls gehemmt war. Allerdings muß hierzu bemerkt werden, daß das Fluorescein erst nach Versuchsende auf die Blattstielstümpfe aufgebracht worden war, da die Blattnerven ja vorher für die Analysen benötigt wurden. In einem Fall war das Fluorescein nicht einmal bis kurz vor die Hemmstelle nachzuweisen: vielleicht hinderte die Beschädigung der Transportbahn (durch das Herausschneiden der Proben) hier doch den Fluoresceintransport.

In den beiden anderen Fällen leuchtete der Farbstoff jedoch wie üblich bis etwa 1 cm vor der Hemmstelle. Die Semipermeabilität des isolierten Bündels schien bis auf Versuch 3 gut erhalten, soweit dies die Plasmolyseversuche erweisen können. Wenden wir uns nun jedoch der ungleich interessanteren Frage der Reversibilität der Wanderung zu, so entnimmt man den Versuchsdaten, daß in allen Fällen irreversibler N-Transporthemmung noch eine deutliche Reversibilität der P-Ableitung eintrat, falls der P-Transport überhaupt gestört war. In 4 von 5 erwarteten Reversibilitätsfällen trat auch für den N-Transport eine solche ein, während der Phosphor in zwei Fällen (Tabelle 24, Nr. 3 und 5) zunächst gehemmt, dann aber ebenfalls wieder transportiert wurde, in den anderen drei aber von Anfang an ungehemmt verlief.

Die 3 Versuche mit 2,4-DNP zeigen dagegen, daß dieser Hemmstoff alle Stoffe gleichmäßig blockiert, wenn auch die Hemmung des Phosphors nicht so deutlich in Erscheinung tritt.

Aus diesen Versuchen kann also geschlossen werden, daß alle drei Stoffe in ihrer Ausbreitung im Phloem durch Blausäure verschieden stark gehemmt werden, und dies in den vorliegenden Fällen in der Reihenfolge: Stickstoff > Fluorescein > Phosphor, mindestens aber: Stickstoff + Fluorescein > Phosphor, wenn man den Fluoresceintransport als ungenügend vom Stickstofftransport unterschieden betrachtet. Es ist also durch Vergleich am gleichen Blatt und unter gleichen Bedingungen der Beweis erbracht, daß der Stofftransport im Phloem für verschiedene Stoffe auch unterschiedlich beeinflußbar und damit auch anscheinend nicht gleich empfindlich ist gegen eine teilweise Blockierung der Energiezufuhr.

Der Einwand, der Phosphortransport sei vielleicht durch das Xylem des Bündels erfolgt, erledigt sich von selbst wegen der anfangs beobachteten Hemmung auch des Phosphortransports durch Atmungsgifte und der Daten des vorhergehenden Kapitels.

Tabelle 24. *Gleichzeitiger Transport von Stickstoff, Phosphor und Fluorescein unter der Wirkung von Blausäure und 2,4-Dinitrophenol*

Lfd. Nr.[1]	t° C	Einwirkzeit des KCN in Std (— bedeutet: bis Versuchsende; K: Kontrolle ohne KCN)	% des zu Versuchsbeginn ermittelten Gehalts an								*Fluorescein* im Leitbündel nach Versuchsende	Plasmolyse des Leitbündels
			Stickstoff				*Phosphor*					
			2 Tage		6 Tage		2 Tage		6 Tage			
			nach Versuchsbeginn				nach Versuchsbeginn					
			Nv	(Bf)	Nv	(Bf)	Nv	(Bf)	Nv	(Bf)		
			Blausäure $0{,}2 \cdot 10^{-3}$ mol									
1	16–19	—	120	(96)	178	(84)	100	(96)	76	(70)	—	+
2	14–20	4	90	(77)	43	(56)	47	(81)	28	(45)	++	+
3	16–19	3	112	(96)	145	(77)	117	(84)	75	(67)	—	—
4	14–20	3	109	(75)	45	(33)	62	(70)	23	(26)	+++	+
(4	14–20	K	80	(85)	52	(36)	61	(68)	24	(28)	++	+ K)
5	16–19	2	123	(99)	103	(64)	103	(82)	34	(67)	++	+
(5	16–19	K	78	(92)	92	(57)	97	(89)	39	(52)	++	+
			10^{-4} mol									
6	15–20	—	130	(83)	194	(94)	73	(94)	65	(67)	—	+
7	16–19	—	111	(94)	182	(87)	58	(91)	54	(88)	++	+
8	14–20	5	109	(114)	87	(62)	74	(57)	59	(53)	+	+
(8	14–20	K	93	(77)	32	(40)	77	(74)	21	(41)	+++	+ K)
			2,4-*Dinitrophenol* $0{,}2 \cdot 10^{-4}$ mol									
9	16–19	—	142	(66)	196	(71)	106	(74)	106	(67)	—	—
10	14–20	—	109	(83)	164	(..)	100	(89)	180	(210)	—	—
			10^{-4} mol									
11	16–19	—	146	(101)	218	(87)	95	(96)	87	(59)	—	+

[1] Die Blätter waren vier Tage vorverdunkelt

Dagegen fällt bei einem Vergleich dieser Werte mit den in den beiden vorigen Kapiteln erhaltenen auf, daß der Transport allgemein viel unempfindlicher war: wenn wir nämlich nochmals die Tabelle 18 für den N-Transport heranziehen, so fällt auf, daß damals die nunmehr hier wirksamen Konzentrationen von Blausäure den Transport nicht hemmten.

Nach Tabelle 24, Versuch 1 bis 8 ist aber nunmehr eine deutliche N-Transporthemmung zu beobachten. Dieser Befund zeigt einmal auf, daß ein Vergleich des Transports verschiedener Stoffe nur bedingt möglich ist, wenn die Versuche an verschiedenen Pflanzen und bei unterschiedlichen Außenbedingungen und Jahreszeiten durchgeführt werden, daß also ein Vergleich der Wanderung nur an einer Pflanze aus einem Blatt mit der nötigen Genauigkeit gezogen werden kann. Andererseits weist er aber auch darauf hin, daß offenbar das Phloem nicht zu allen Jahreszeiten gleich empfindlich gegen eine Blockierung seiner Enzymsysteme ist. Es scheint nach dem Vorliegenden vielmehr eine größere Widerstandsfähigkeit des Gewebes in Zeiten gesteigerter physiologischer Aktivität vorzuliegen, oder die blockierten Enzyme werden in diesen

Zeiten schneller ersetzt als unter Außenbedingungen, die der Pflanze allgemein nicht zuträglich sind. So könnte man aus der größeren Empfindlichkeit, die aus Tabelle 24 ja abzulesen ist, schließen, daß sich die Pflanzen im Monat November in einem weniger aktiven Zustand befanden. Dies stimmt mit dem äußeren Erscheinungsbild auch völlig überein.

Ehe aber Definitives darüber ausgesagt werden kann, müssen wohl noch weitere mühevolle Untersuchungen auf wesentlich breiterer Grundlage erfolgen.

V. Der Transport radioaktiver Kohlenstoffverbindungen und seine Hemmbarkeit

Neuerdings wird in stoffwechselphysiologischen Untersuchungen in zunehmendem Maße mit radioaktiven Substanzen gearbeitet, die als Indicatoren für viele Vorgänge durch ihre meßbare Strahlung besonders gut geeignet sind. Und gerade auf dem Gebiet der Stofftransportforschung sind vor allem von amerikanischer Seite Isotope verwandt worden, hauptsächlich das radioaktive Isotop des Phosphors P^{32}.

Dagegen sind erst recht wenige Arbeiten bekannt, in denen radioaktiver Kohlenstoff C^{14} Verwendung fand. Das ist verwunderlich; denn wenn auch beim C^{14} wegen seiner größeren Halbwertszeit die Verseuchungsgefahr der Laboratorien groß ist, so dürfte doch gerade die Wanderung von Kohlenhydraten und in diesen eingebautem C^{14} in den Siebröhren von größtem Interesse für unsere Frage sein. Neben den Untersuchungen von HULL (1952), die in Tomatenpflanzen einen gleich starken Transport von radioaktiv markierten Zuckern bei verschiedenen, auch recht tiefen Temperaturen zu ergeben scheinen, und denen von CHEN (1951), dem ein Nachweis eines entgegengesetzten Transports von P^{32} und C^{14} im Phloem *(Pelargonium hortorum, Salix spec.)* gelang, sind besonders aufschlußreich die von VERNON u. ARONOFF (1952) erzielten Ergebnisse: Gelang ihnen doch im Gegensatz zu HULL der exakte Nachweis, daß eine Temperatursenkung den Transport beeinträchtigt und im Phloem vor allem Saccharose, aber auch Glucose und Fructose wandert. Auch KURSSANOW und Mitarbeiter (1953) verwendeten mit Erfolg das C^{14} zu Geschwindigkeitsmessungen und fanden, daß der Transport durch ein Abtrennen der Blätter beeinträchtigt wird, wobei aber die markierten Zucker nicht an der Schnittfläche aus dem Leitbündel austreten, sondern sich im Phloem anhäufen in ganz ähnlicher Weise, wie dies ja bereits SCHUMACHER (1930, 1950) für Fluorescein und N nachgewiesen hatte. Wenn das richtig ist, kann man aber nicht aus dem Fehlen von Radioaktivität in einer Lösung, in die ein abgeschnittenes, C^{14} enthaltendes Blatt eingestellt ist, mit ARONOFF (1955) schließen, daß der Transport 24 Std nach Abschneiden des Blattes erlahmt ist. Die Akkumulation im Sinne von KURSSANOW ist wahrscheinlicher.

Wenn auch in all den zitierten Fällen die Radioaktivität der betreffenden Pflanzenteile erst *nach* Beendigung des Versuchs gemessen wurde, so darf doch nicht übersehen werden, daß die Möglichkeiten der Methode damit natürlich nicht erschöpft sind. Es müßte ja z. B. möglich sein, die Strahlung im Gewebe mittels Mikroradiographie genau zu lokalisieren und darüber hinaus durch laufende Aktivitätsmessungen am lebenden Organ eine Veränderung und somit eine Stoffleitung direkt zu verfolgen: Nur so wird eine kontinuierliche Messung des Stofftransports an demselben Objekt überhaupt möglich und die Wanderbahn so exakt bestimmt werden können, wie dies bereits vor über 20 Jahren für das Fluorescein unternommen worden war (SCHUMACHER 1933).

Im Anschluß an unsere Versuche mit Fluorescein, Stickstoff und Phosphor schien wenigstens eine orientierende Kontrolle angebracht, ob sich diese Versuche grundsätzlich mit C^{14} wiederholen ließen. Vor allem hätte eine kontinuierliche Messung den unbestrittenen Vorzug, daß man die Wandervorgänge im Phloem sehr weitgehend kontrollieren könnte, was ja nach einmaliger Analyse wie der einer Fluoresceinwanderung nicht mehr möglich oder doch nur, wie im Falle der dreimaligen Messung des N- und P-Transports, sehr bedingt auszuführen ist. Intensivere Untersuchungen hätten allerdings den Rahmen dieser Arbeit gesprengt und müssen späteren Arbeiten vorbehalten bleiben.

Material und Methode

Junge, etwa 6 Monate alte Pflanzen *(Pelargonium zonale)* wurden für die vier hier beschriebenen Versuche verwendet. Die für den ersten Versuch (Nr. 1, Tabelle 25) gebrauchten Blätter waren zur Vorbereitung 36 Std vor der $C^{14}O_2$-Entwicklung mit Stanniol verdunkelt, um die nach erneuter Belichtung einsetzende CO_2-Assimilation möglichst zu erhöhen.

Zur Applikation des CO_2 fand eine etwas abgewandelte Methode von ARONOFF (1955) Anwendung: Das CO_2 wurde direkt in der Assimilationskammer (vgl. Abb. 9) mit Milchsäure aus $BaC^{14}O_3$ entwickelt, um kein radioaktives C^{14} zu verlieren. Die CO_2-Entwicklung erfolgte recht langsam in der abgebildeten Kammer, innerhalb von 20 min quantitativ, so daß auch keine starken Druckschwankungen auftreten konnten: Der CO_2-Gehalt der Kammeratmosphäre betrug 3%.

Die Pflanzen standen in einem Laboratorium, erhielten neben schwachem Tageslicht ein Zusatzlicht von 2×100-Watt-Lampen aus einer Entfernung von 45 bis 60 cm und waren gegen eine Erwärmung seitens dieser Lichtquellen durch Cuvetten mit $CuSO_4$-Lösung abgeschirmt. Die Temperatur im Versuchsraum schwankte zwischen 18 bis 20°C tags und 17 bis 19°C nachts.

Für die Messung der Radioaktivität wurde das Geiger-Müller-Strahlungsmeßgerät FH 44 und das Zählrohr FHZ 15 mit einer Massenbelegung von 1,6 mg/cm² benutzt. Die Messungen erfolgten, wenn in Tabelle 25 nicht anders vermerkt, am Zentralbündel unterhalb der in KCN-Atmosphäre befindlichen Bündelzone

(Kontrolle sinngemäß). Zu diesem Zweck wurde das Zählrohr in eine kleine Bleikammer (vgl. Abb. 9) geschoben, in deren Stirnwand ein schmaler Spalt eingeschnitten ist, den man dann über das zu untersuchende Zentralbündel schieben konnte. So wird ein von der β-Streustrahlung der Blattspreite herrührender Fehler vollständig vermieden. Übrigens wird auch die härtere β-Strahlung des radioaktiven Phosphors von der kleinen Bleikammer abgefangen, wie in hier nicht beschriebenen Vorversuchen mit P^{32} bemerkt wurde.

Abb. 9 A u. B. A Assimilationskammer zur Entwicklung des $C^{14}O_2$. Das Blatt liegt der trichterförmigen Erweiterung des Glasrohrs mit der Unterseite auf. Der Auflagerand ist zur Abdichtung mit einem Vaseline-Paraffingemisch bestrichen. B Bleikammer zur Messung am intakten Zentralbündel. Vor der Kammerfrontplatte wird nach Anbringen am Bündel eine zweite Bleiplatte befestigt (zum Abfangen jeder Streustrahlung von der Blattspreite her)

Ergebnisse

Nach der beschriebenen Methode gelang es, an der lebenden Pflanze die C^{14}-Wanderung direkt zu verfolgen. Im ganzen wurden nur die hier beschriebenen 4 Versuche mit jeweils etwa 100 μC $BaC^{14}O_3$ unternommen. Sie stellen nur Vorversuche für weitere geplante Experimente mit radioaktiven Indicatoren dar, sollen aber trotzdem hier bereits veröffentlicht werden, weil sie übereinstimmend und in überraschender Weise die mit Fluorescein, Stickstoff und Phosphor gewonnenen Ergebnisse bestätigen.

Daß gerade Versuch 1 (Tabelle 25) mit der hohen Giftkonzentration von $2 \cdot 10^{-3}$ mol KCN und der langen Einwirkungszeit von 10 Std die beste Reversibilität der Hemmung in der C^{14}-Leitung erbrachte, die anderen Versuche jedoch nur eine weniger überzeugende, braucht angesichts der geringen Versuchszahl und der schon wiederholt betonten starken Variabilität des Versuchsmaterials nicht zu verwundern. Der Zustand der Pflanzen, der ja auch erheblich von dem der sonst verwendeten älteren abwich, die Außenbedingungen (Isotopenlaboratorium, ungenügende Beleuchtung usw.) mögen dazu beigetragen haben. Immerhin geht aus den Versuchen 1, 2 und 3 klar hervor, daß einige Zeit nach Entfernung des KCN eine Aktivität auch unterhalb der durch Gift gesperrten Stelle nachweisbar wird, d. h. daß die Transporthemmung wieder aufgehoben ist. Man darf also annehmen, daß die Siebröhren als die eigentlichen Leitorgane nach einer Zeit von 24 Std, 54 Std, 36 Std und m. E. im letzten Versuch nach 24 Std wieder leitfähig wurden.

Tabelle 25. *Transport von C^{14}-markierten Verbindungen*
($i-i_0$ = Gesamtimpulszahl je min. — Impulse Nulleffekt je min; K = Kontrolle)

Versuch 1: $2 \cdot 10^{-3}$ mol KCN wirkte 10 Std ein (bis zum Zeitpunkt der CO_2-Entwicklung).

	4	6	20	24	26	28	42	46	47	48	49	50	66	68
	Stunden nach CO_2-Entwicklung													
$i-i_0$ K	10	30	300	1100	800	1400	800	1000	800	800	800			
$i-i_0$ (KCN)	0	0	0	30	50	115	150	250	350	400	550	650	700	900

Versuch 2: $0{,}5 \cdot 10^{-3}$ mol KCN wirkte in den ersten 8 Std des Versuchs ein.

	4	6	8	10	20	22	26	28	62	64	66	68	70
	Stunden nach CO_2-Entwicklung												
$i-i_0$ K	13	30	90	100	200	230	300	350	400	410	400	400	400
$i-i_0$ (KCN)	0	0	0	0	0	0	0	0	10	20	30	110	140

Versuch 3: $0{,}5 \cdot 10^{-3}$ mol KCN wirkte 6 Std ein: von der 2. bis zur 8. Versuchsstunde.

	2	4	6	8	20	22	26	28	44	46	64
	Stunden nach CO_2-Entwicklung										
$i-i_0$ K	0	20	30	80	350	320	620	470	200	220	...
$i-i_0$ Bsv	0	20	80	250	350	350	300	610	360	550	[1] gerissen!
$i-i_0$ Lbn	0	0	0	0	0	0	0	0	10	20	[1] gerissen!

(Bsv = Blattstiel blattaufwärts von der Hemmstelle, Lbn = Zentralbündel gehemmt) [1] getrocknetes Material ergab (gleiche Mengen!), unter Glockenzählkammer gemessen:

Kontrolle: i = 500, Bsv: i = 150, Lbn: i = 168 (!).

Versuch 4: $2 \cdot 10^{-3}$ mol KCN wirkte in den ersten 5 Std ein.

	1	4	6	8	24	26	29	31	48	50	52	54	58	60	72
	Stunden nach CO_2-Entwicklung														
$i-i_0$ Bsv	0	4	10	15	50	80	80	100	125	230	380	480	320	580	480
$i-i_0$ Lbn	...	...	...	0	0	0	0	0	9	50	110	115	10	0	0

Besonderes Interesse verdient auch der Versuch 4. Sonderbarerweise war 42 Std nach KCN-Entzug für knapp 10 Std eine merkbare Radioaktivität hinter der Hemmstelle meßbar, die 4 Std lang den Nulleffekt um ein Vielfaches überstieg, dann aber wieder auf den Nullwert absank. Im Trockenmaterial fand sich hier auch nur eine ganz geringe Aktivität, so daß man wohl annehmen muß, daß das Phloem nach 42 Std nochmals kurzzeitig leitend wurde, dann aber wieder und endgültig versagte.

Die mit C^{14} markierten Kohlenhydrate können übrigens schon viel eher im Leitbündel erschienen sein, als dies gemessen werden konnte; das Wasser in den Leitbahnen hemmt nämlich die weiche β-Strahlung des C^{14} beträchtlich. Dazu wird auch noch eine kurze Zeit verstreichen, ehe ein kontinuierlicher Transport anhebt. Diese Fragen konnten hier noch nicht geklärt werden. Auch wieweit eine Hemmung des C^{14}-Transports mit einer solchen des Fluoresceintransports konform geht, konnte hier nur vermutet werden; denn in den beiden Fällen, in denen ich nachträglich Fluorescein applizierte, leiteten auch die Kontrollblätter ähnlich wie das Versuchsblatt selbst den Farbstoff nicht.

Die assimilierenden Blattflächen waren bereits 5 min nach Beginn der C^{14}-Assimilation erheblich radioaktiv. Nach 2 bis 4 Std stieg diese Aktivität nicht weiter: sie betrug im Durchschnitt 25000 Impulse/min, mit dem Fensterzählrohr FHZ 15 direkt 0 bis 1 mm über die Blattfläche gemessen. Die Blattnerven wiesen, wie eine nachfolgende Trocknung und Messung zeigte, in jedem Fall eine weit stärkere Radioaktivität je Längeneinheit auf als der Blattstiel oder die isolierten Bündel, ein Zeichen dafür, daß nur ein kleiner Teil der markierten Assimilate unter den oben genannten Bedingungen abwandert. Es bleibt deshalb u. a. zu untersuchen, ob vielleicht durch nachträgliche Verdunklung der Blätter auch der Großteil der markierten Kohlenhydrate zum Abtransport veranlaßt werden kann, wie das ja mit N- und P-Verbindungen geschieht.

Vorliegende Versuche mit radioaktivem Kohlenstoff haben also zu einer grundsätzlichen Bestätigung der mit Fluorescein-, Stickstoff- und Phosphorwanderung erzielten Befunde geführt. Es liegt auf der Hand, daß vier Versuche nicht genügen, um die Einzelheiten eines durch Blausäure gehemmten Kohlenhydrattransports zu klären. Jedoch sind diese Experimente mit C^{14} derart einfach — die nötigen Schutzmaßnahmen und apparativen Einrichtungen vorausgesetzt —, daß sie ohne längeres Einarbeiten gut wiederhol- und reproduzierbar sind, so daß einer weiteren Klärung nichts Grundsätzliches mehr im Wege steht.

Die Versuche mit C^{14} wurden im Institut für Obstbau der Landwirtschaftlichen Fakultät unserer Universität ausgeführt. Die dortigen Einrichtungen für radioaktive Versuche standen mir dank des freundlichen Entgegenkommens des Institutsdirektors, Herrn Prof. Dr. Hilkenbäumer, zu uneingeschränkter Verfügung, wofür auch hier gedankt sei.

E. Besprechung der Ergebnisse

Es ist das Ergebnis aller im vorstehenden mitgeteilten Befunde, daß die überraschend intensiven Atmungsprozesse in den Leitbündeln in irgendeinem Zusammenhang mit der Mechanik des Ferntransportes in den Siebröhren stehen müssen. Weil diese Folgerung die Grund-

vorstellungen berührt, die man sich gegenwärtig von der Stoffleitung macht, ist hier eine besonders kritische Betrachtung der Versuchsgrundlagen, auf denen diese Schlüsse beruhen, am Platze.

Bedeutsam erscheint, daß die Transporthemmung durch Enzymgifte nicht nur für die Modellsubstanz, das Fluorescein, sondern auch für körpereigene Substanzen festgestellt werden konnte, so für N- und P-haltige Stoffe und, wenn auch nur in zahlenmäßig geringem Umfang, selbst für radioaktiv markierte C-Verbindungen. Die Beobachtung konnte bei Fluorescein und bei radioaktiv markiertem Kohlenstoff nur qualitativ erfolgen, d. h. sie beschränkte sich auf die Frage, ob die Substanz, welche oberhalb der mit Enzymgiften behandelten Bündel in die Leitbahn eingeführt worden war, unterhalb nicht aufzufinden war, oder ob eine Durchwanderung erfolgt war. Immerhin gestattet die Fluoresceinintensität beim Fluorescein sowie die Strahlenmessung im Geigerzähler beim C^{14} auch gewisse quantitative Aussagen. Von dieser Möglichkeit wird jedoch im vorliegenden kaum Gebrauch gemacht, wie ja auch die quantitative Analyse des Stickstoffs und Phosphors hier im Grunde nur auf die qualitative Feststellung zielt, ob eine Stoffleitung erfolgt war oder nicht. So spielt auch die relativ hohe Fehlergrenze der einzelnen Analysen kaum eine Rolle.

Dies ist auch deshalb wichtig, weil unsere gesamten Ergebnisse mit Ausnahme der Versuche mit radioaktivem C^{14} allein durch Vergleiche gewonnen werden konnten: Es wurde lediglich festgestellt, daß ein Blatt einer solchen Pflanze, deren Blätter „erfahrungsgemäß" nach einer gewissen Zeit eine Auswanderung von Fluorescein, N oder P erkennen ließen, diese Auswanderung nicht zeigte, sobald die Leitbündel des Blattstiels durch Enzymgifte angegriffen wurden. Nun ist, wie bereits SCHUMACHER (1930, 1933) beobachtete und ich bestätigen kann, die Variabilität des Materials beträchtlich; immer wieder stößt man auf „Versager", Pflanzen also, die zeitweise das Fluorescein und vermutlich auch die anderen Stoffe anscheinend gar nicht oder doch nur sehr langsam transportierten, worauf auch schon SCHUMACHER u. HÜLSBRUCH (1955) bei der Kritik der BAUERschen Versuchsmethodik hingewiesen haben.

Eine Konstanz der Außenbedingungen, die — wie vor allem die Temperatur — von Einfluß auf den Stofftransport sein müssen, konnte leider nicht eingehalten werden. Indes können angesichts der großen Zahl der durchgeführten Versuche und der nur qualitativen Aussagen alle diese Unsicherheitsfaktoren nicht von ausschlaggebender Bedeutung für die einfache Feststellung sein, daß die am Blattstiel eingeführten Enzymgifte den Stofftransport unterbrechen, und zwar in *reversibler* Weise, wie wir dies besonders nach Blausäurewirkung beobachteten. Auch dieser letztere Befund beruht natürlich methodisch auf einem Vergleich: So

wird im Falle des Fluoresceins nicht in demselben Blattstiel der durch KCN gehemmte und nach gewisser Zeit wieder einsetzende Transport beobachtet. Es wird lediglich festgestellt, daß ein Leitbündel, das bestimmte Zeit unter Cyanideinwirkung gestanden hat, einige Zeit nach der Erholung wieder Fluorescein leitet, während ein *anderes*, dauernd unter der Cyanidatmosphäre verbleibendes Bündel nach gleicher Zeit diese erneute Leitung nicht aufweist. Einen Hinweis für ein ursprünglich stattgehabtes Eindringen von Cyanid in die erneut leitfähig gewordenen Phloemteile kann man in der durchweg schwächeren Fluorescenzintensität dieser Versuche finden, wenn man diese mit der in den unbehandelten Kontrollen bemerkten vergleicht, die ja nach bedeutend kürzerer Zeit eine kräftigere Fluorescenz an vergleichbaren Orten aufweisen.

Immerhin dürfte die Zahl der ausgeführten Versuche mit ihren übereinstimmenden Ergebnissen eine hohe Wahrscheinlichkeit für das Zutreffen unserer daraus gezogenen Folgerungen verbürgen. Dabei ist es nun auch von großer Bedeutung, daß die Versuche mit radioaktivem C^{14}, bei denen in einzigartiger Weise wirklich Beobachtungen an ein und demselben Blattstiel gemacht werden konnten, eine gleiche Reversibilität der Hemmung wenigstens durch KCN erkennen ließen. Hier kann kein Zweifel sein, daß die Assimilatleitung nach Aufhebung der Sperre tatsächlich wieder in Gang kommt, und darum möchte ich auch glauben, daß meine obigen, durch Vergleich gewonnenen Ergebnisse reell sind.

Wieweit es aber gelungen ist, die Wirkung der Atmungshemmstoffe auf das behandelte Leitbündelstück im Blattstiel zu *lokalisieren*, ist ernsthaft zu diskutieren; denn es könnte durchaus etwas von den Substanzen, die den freigelegten Zentralbündeln geboten werden, im Bündelxylem blattaufwärts befördert worden sein.

Stets wurde ja nur das ganze Bündel, d. h. Phloem und Xylem gemeinsam isoliert, da die von SCHUMACHER (1930) szt. ausgeführte weitere Phloemisolierung angesichts der notwendig großen Versuchszahl doch zu zeitraubend war. Nun sind die feinen Blattnerven der Spreite zweifellos die Orte, an denen sich gewöhnlich der Eintritt der Assimilate in die Leitbahn vollzieht, und wir haben Grund zu der Annahme, daß dieser Eintritt ein aktiver Lebensvorgang ist. Auch die MÜNCHsche Vorstellung eines Druckstromes verlegt ja die motorische Kraft in diese Regionen. Eine Blockierung an diesen Orten könnte daher auch zu einer Hemmung des ganzen Stofftransportes führen, und die von uns beobachtete Hemmung wäre keine reine Hemmung des Transportvorganges mehr, sondern eher eine Blockierung des Stoffeintrittes in das Phloem.

Bei Anwendung von Fluorescein ist es indessen leicht, sich davon zu überzeugen, daß die Wirkung der Enzymgifte weitgehend auf den Blattstiel beschränkt blieb, falls man entsprechend niedrige Konzentrationen

der Gifte verwendete. Stets wurde in solchen Fällen beobachtet, daß der Farbstoff, der an lokalen Stellen dem Nervparenchym der Spreite geboten worden war, sich in den Siebröhren der Blattnerven eine gewisse Strecke weit auszubreiten begann. Deshalb können die reinen Eintrittsvorgänge in die Leitbahnen in diesen Regionen nicht betroffen worden sein. Bei den N- und P-Analysen aber wurde, wie das bereits SCHUMACHER (1930) nach operativer Behandlung der Leitbahn im Blattstiel für den N-Transport bemerkt hatte, gefunden, daß eine Transportblockierung im Blattstiel zu einer Stauung und Anhäufung der Stoffe in den Blattnerven führte. Auch in diesem Falle ist der Schluß berechtigt, daß der Stoffeintritt in die Leitbahnen der Blattspreite *nicht* beeinträchtigt war, da es sonst nicht zu einer Einwanderung der Stoffe aus dem Blattparenchym in die Blattnerven hätte kommen können. Ich darf also weiter folgern, daß die Wirkung der an den isolierten Blattstielbündeln angesetzten Enzymgifte tatsächlich weitgehend auf diese Orte beschränkt blieb, die Transporthemmung also in erster Linie die Durchleitung der vom Blatt kommenden Stoffe betraf und nicht sekundäre Ursachen hatte.

Wenn dies aber zutrifft, dann ergeben sich aus meinen Versuchen für unser Bild von der Mechanik des Stofftransportes wichtige Folgerungen. Man muß sich natürlich fragen, worin die Wirkung der Gifte auf die Leitbahn besteht. Zunächst ist festzustellen, daß keine Abtötung der leitenden Gewebe erfolgte, wie dies nach den Angaben von EAMES (1950) für die Versuche mit 2,4-D (2,4-Dichlorphenoxy-essigsäure) durchaus diskutiert werden muß. Die Reversibilitätsversuche sind auch in dieser Beziehung besonders bedeutsam.

Desgleichen zeigen meine Plasmolyseversuche, daß die Semipermeabilität des Leitgewebes durch die Enzymhemmstoffe bei entsprechend niedriger Konzentration nicht zerstört war; wieweit allerdings Permeabilitäts*änderungen* bei den Siebröhren selbst erfolgt sein könnten, kann aus solchen einfachen Beobachtungen natürlich nicht abgelesen werden.

Doch besteht eigentlich kein Anhaltspunkt dafür, die Wirkung der Atmungsgifte in erster Linie in einem Einfluß auf die Permeabilität des Plasmas zu suchen. Vielmehr ist es doch überaus naheliegend, daß alle verwendeten Hemmstoffe bevorzugt Enzyme des Atmungsstoffwechsels angreifen, im Falle der besonders berücksichtigten Blausäure schwermetallhaltige Systeme wie die Cytochromoxydasen, Katalase, Peroxydase oder Kupferproteide wie Phenoloxydasen usw. Diese Enzymsysteme spielen ja eine gewichtige Rolle im Energiehaushalt der Zelle. Wenn deshalb die lokale Einwirkung solcher Hemmstoffe den Durchtransport in den Leitgeweben blockiert, so dürfen wir sicherlich daraus folgern, daß eine Störung des Energiehaushaltes der Leitgewebe einsetzt und diese auch den Stofftransport stört. Die Lokalisation der Hemmung auf eine kurze Strecke zeigt ferner, daß nicht irgendwo an fernerliegender

Stelle ein „Motor", eine „Druck-Saugpumpe" vorhanden sein kann (Bauer 1953), sondern daß die einzelnen Elemente der Leitbahn vermutlich auf der ganzen Wanderstrecke aktiv an der Bewegung beteiligt sein müssen. Es ist nämlich kaum denkbar, daß die partielle Ausschaltung der Energieerzeugung eines Leitbahnteils in dieser lediglich ein „Diffusionshindernis" aufbauen sollte, welches den eigentlichen, außerhalb liegenden „motorischen" Kräften nun nicht mehr erlaubte, die wandernden Substanzen „durchzupressen".

In dieser Hinsicht sind auch meine Erfahrungen über die verschieden starke Hemmung des Transports der einzelnen Stoffe durch ein bestimmtes Enzymgift von Interesse. Sie können nicht anders gedeutet werden, als daß kein allgemeiner Lösungsstrom in den Siebröhren fließt, der die Inhaltsbestandteile nur gemeinsam passiv mitreißt, sondern daß die Stoffe unabhängig voneinander zu wandern vermögen. Diese Erklärung widerspricht auch der Annahme eines Plasmastromes in den Siebröhren, wie ihn Arisz (1952) wenigstens theoretisch noch für möglich hält. Die Vorstellung, daß die verschiedenen Assimilate auf dem Fließband eines Plasmastromes transportiert werden, hat sicher etwas Bestechendes an sich. Nach dem oben Gesagten ist ein solcher Plasmastrom aber recht unwahrscheinlich, vor allem auch, da es z. B. nicht gelungen ist, die Plasmaströmung in den Plasmodien von *Physarum* mit Cyanid zum Stillstand zu bringen (Allen a. Price 1950), während der Stofftransport in den Siebröhren durchaus so blockiert werden kann. Wenn jedoch überhaupt ein Massenstrom vorliegen sollte, so bleibt diese von Arisz angedeutete Möglichkeit die einzige, welche mit zahlreichen Befunden anderer Autoren nicht in Widerspruch steht. Die oft beobachtete Parallelität der Wanderung zweier Stoffe ist ja, worauf immer wieder hingewiesen werden muß, durchaus kein Beweis dafür, daß diese Stoffe durch ein flutendes Lösungsmittel transportiert werden, sondern kann auch ganz anders erklärt werden: Hay (1955) deutet die Abhängigkeit des 2,4-D-Transports von der Zuckerzugabe sogar in der Weise, daß die Zucker die Energie auch für den Transport der übrigen Wanderstoffe liefern müssen. Auch wenn es sich um eine Molekularbewegung handelt, können zwei Stoffe gleichzeitig in derselben Richtung wandern, so daß eine solche Beobachtung keinen Rückschluß auf die Art der Bewegungsmechanik gestattet.

Wenn die aus unseren Versuchen abgeleitete Ansicht richtig ist, daß jedes einzelne Glied der Leitbahn durch seinen Energiestoffwechsel am Weitertransport der wandernden Stoffe beteiligt ist, dann kann natürlich auch die Frage diskutiert werden, ob die speziell den Energiestoffwechsel treffenden Enzymgifte das Plasma der Siebröhre oder nur das der Geleitzellen angreifen. Auf diese Frage läßt sich jedoch aus den vorliegenden Befunden noch keine Antwort geben. Wie jedes Fluorescein-

experiment zeigt und auch die anatomischen Untersuchungen von RESCH (1954) erneut bewiesen, stellen Siebröhren und Geleitzellen eine eng verbundene Einheit dar, so daß der Gedanke naheliegt, die mit großen Zellkernen und reichlichem Plasma ausgestatteten Geleitzellen seien auch funktionell eng mit dem Geschehen in den Siebröhren verbunden. Es ist wohl kaum zulässig, den erstmalig von YIN (1945) nachgewiesenen hohen Phosphatasegehalt der Geleitzellen allein mit dem Aus- und Eintritt der Zucker in Verbindung zu bringen (WANNER 1952, BAUER 1953, HUBER 1954); denn erstens wandern nicht nur Zucker in den Siebröhren — die Tätigkeit der Geleitzellen kann sich also nicht allein auf diese beschränken — und zum zweiten dürfte die den Geleitzellen hier zugeschriebene Aufgabe in den Blattstielbündeln, die vor allem Leitungsorgane sind und nur ganz beschränkt der Speicherung dienen, stark zurücktreten.

Ungleich wichtiger erscheint mir jedoch die Frage nach der Feinstruktur des Plasmas und speziell natürlich des Siebröhrenprotoplasten, über die wir heute noch kaum zuverlässiges aussagen können. Angesichts der großen Labilität des Siebröhrenplasmas möchte man es für bedenklich halten, aus dem Fehlen glykolytischer Enzyme im Siebröhrenzellsaft (WANNER 1953b) auf einen absolut passiven und inaktiven Zustand des Siebröhrenprotoplasten zu schließen. An der Semipermeabilität des Siebröhrenplasmas ist nicht zu zweifeln (SCHUMACHER 1939) (ESAU, CHEADLE a. GIFFORD 1953), und die Aufrechterhaltung der Semipermeabilität erfordert nach unserem heutigen Wissen in jeder Zelle ständigen Energieaufwand. Daß derselbe von den Geleitzellen her gedeckt würde, wäre wohl denkbar. Dann bleibt jedoch die Tatsache, daß die Siebröhren bei den Nadelhölzern offenbar ohne Geleitzellen auskommen, weshalb gerade eine nähere fermentchemische Untersuchung dieses Typs sicher aufschlußreich wäre.

Aus meiner Arbeit geht also vorläufig lediglich hervor, daß ein Stofftransport nur erfolgt, wenn für ihn Oxydationsenergie zur Verfügung steht. Deshalb muß auch leider die Frage offenbleiben, ob die für den Transport erforderliche Energie nur für die Erhaltung des aktiven Zustandes der Siebröhren notwendig ist, oder ob sie darüber hinaus direkt den Transport der einzelnen Substanzen beeinflußt. Diese Fragestellung erscheint jedoch fast verfrüht, weil wir noch nicht einmal die Mechanik des Stofftransports in Parenchymzellen kennen, wenn auch ARISZ (1953) dessen Stoffwechselabhängigkeit bewiesen hat, und wenn auch angenommen wird, daß ein Transport in der Zelle längs einer Phosphorylierungs-Dephosphorylierungskette verlaufe (FREY-WYSSLING 1955).

Indessen existiert doch bereits ein gewisser Hinweis in der Tatsache, daß bei gleichzeitigem Transport verschiedener Stoffe diese durch Cyanid ungleich stark blockiert werden, was auf eine positive Beantwortung

der zweiten Alternative deutet. Vielleicht ist es auch einmal möglich, Enzyme nachzuweisen, die nur einen Teil des Transports steuern, ohne in den Erhaltungsstoffwechsel der Siebröhren einzugreifen, auch Hinweise aus Besonderheiten der Atmung (Gärung usw.) können ebenso von Nutzen sein wie die Aufklärung der Siebröhrenprotoplasmatik.

So bleibt auch nach meiner Arbeit, die nur einen ersten Vorstoß bedeutet, eine Fülle von ungelösten Fragen. Recht interessant ist aber, daß sie auch beim Ferntransport der Stoffe auf ganz ähnliche Phänomene gestoßen ist, wie sie ARISZ beim Transport in Parenchymzellen gefunden hat. In beiden Fällen scheint der Energieversorgung durch Atmung oder Gärung eine wichtige Aufgabe bei der Mechanik der Stoffbewegung zuzufallen, in beiden Fällen ist nicht ein Lösungsstrom Träger der Stoffbewegung, sondern komplizierte Stoffwechselvorgänge im Plasma des Phloems scheinen die Energie für die Fortbewegung zu liefern.

Zusammenfassung

Es wurde die lokale Einwirkung verschiedener Enzymgifte auf den Stofftransport durch die Blattstielbündel von *Pelargonium zonale* untersucht. Hierbei wurde streng darauf geachtet, daß die Atmungsgifte allein die eigentlichen Fernleitbahnen im Phloem blockierten und nicht in die Mobilisierungsorte der Blattspreite verschleppt wurden. Die Bewegung folgender Stoffe wurde z. T. quantitativ erfaßt: körperfremdes, von außen den Blattspreiten zugeführtes Fluorescein, körpereigene Stickstoff- und Phosphorverbindungen sowie in einigen Fällen radioaktiv markierte C^{14}-Verbindungen.

1. Die Atmungsintensität isolierter Leitbündel ist sowohl bei *Pelargonium zonale* wie auch bei einigen anderen Pflanzen beträchtlich höher als diejenige des umliegenden Blattstielgewebes, auch dann, wenn die Meßwerte auf den Gehalt an Protein-Stickstoff bezogen werden. Die entsprechenden Befunde von KURSSANOW und seinen Mitarbeitern konnten hiermit bestätigt werden. Die Höhe des Atmungsquotienten deutet jedoch nicht bei allen untersuchten Pflanzen auf aerobe Gärung in den Leitbündeln, so daß allein ihre auffällig hohe Stoffwechselintensität gesichert erscheint.

2. Das Einschließen streckenweise freigelegter Leitbündel von *Pelargonium zonale* in N_2- oder H_2-Atmosphäre hemmt die Durchwanderung von Fluorescein oder N-Verbindungen nicht. Auch eine CO-Atmosphäre blieb ohne Wirkung auf den Stofftransport.

3. Dagegen vermag HCN — aus 10^{-3} mol Lösungen verdampfend — den Transport von Fluorescein, N- und P-Verbindungen völlig zu unterbinden. Diese lokal angesetzte Wandersperre kann wenigstens für Fluorescein- und N-Verbindungen einige Zeit nach Entfernung des Hemmstoffs wieder aufgehoben werden. Die Hemmung ist also reversibel.

4. Die Hemmwirkung auf den Ferntransport der einzelnen untersuchten Stoffe ist verschieden. Bei gleichzeitiger Beobachtung des Fluorescein-, N- und P-Transportes zeigt sich, daß die Wanderung des Fluoresceins und der N-Verbindungen empfindlicher auf HCN reagiert als die des Phosphates. Das deutet auf eine unabhängige Bewegung der einzelnen Stoffe voneinander hin.

5. Auch andere, als Enzymgifte der Atmung bekannte Stoffe wie 2,4-Dinitrophenol, Arsenit, Azid und Jodessigsäure hemmen den Transport, während Fluorid nur schwach wirkt. Eine Reversibilität der Wirkung konnte hier nicht erreicht werden, doch waren die Bündel, abgesehen von den Fällen der 2,4-DNP-Einwirkung, nach Abschluß der Versuche meist plasmolysierbar. Auch hier trat eine verschieden starke Wirkung auf den Transport der einzelnen Stoffe hervor: im allgemeinen wird der Fluoresceintransport nur durch die stärkere Konzentration gehemmt, während der Phosphor- und vor allem der Stickstofftransport empfindlicher reagieren.

6. Einige Tastversuche mit C^{14}, das in die Blattspreiten durch Assimilation von $C^{14}O_2$ eingeführt wurde, zeigten, daß auch der Transport von C-Verbindungen, vermutlich von Zuckern, durch HCN-Atmosphäre reversibel gehemmt werden kann.

7. Alle angeführten Versuche führen somit zu dem Schluß, daß der Ferntransport in den Siebröhren in ähnlicher Weise von Atmungsvorgängen abhängig ist, wie dies durch ARISZ für den Transport in Parenchymen schon früher wahrscheinlich gemacht werden konnte.

Literatur

ALLEN, P. J., and W. H. PRICE: The relation between respiration and protoplasmic flow in the slime mold *Physarum polycephalum*. Amer. J. Bot. **37**, 393 bis 402 (1950). — ARISZ, W. H.: Transport of organic compounds. Annual Rev. Plant Phys. **3**, 109—130 (1952). — Absorption and transport by the tentacles of *Drosera capensis*. V. Influence on the transport of substances inhibiting enzymatic processes. Acta bot. neerl. **2**, 74—106 (1953). — ARONOFF, S.: Translocation from Soybean leaves. II. Plant Physiol. **30**, 184—185 (1955). — BAUER, L.: Über den Wanderungsweg fluoreszierender Farbstoffe in den Siebröhren. Planta (Berl.) **37**, 221—243 (1949). — Zur Frage der Stoffbewegungen in der Pflanze mit besonderer Berücksichtigung der Wanderung von Fluorochromen. Planta (Berl.) **42**, 367—351 (1953). — BENNETT, C. W.: The relation of viruses to plant tissues, Bot. Review **6**, 427—473 (1940). — BETZ, A.: Zur Atmung wachsender Wurzelspitzen. Planta (Berl.) **46**, 381—402 (1955). — BIDDULPH, O.: Absorption and movement of radiophosphorus in bean-seedlings. Plant Physiol. **15**, 131—136 (1940). — BÖHNING, R. H., C. A. SWANSON and A. J. LINCK: The effect of hypocotyl temperature on translocation of carbohydrate from bean leaves. Plant Physiol. **27**, 417—421 (1952). — BONNER, J.: Accumulation of various substances in girdled stems of tomato plants. Amer. J. Bot. **31**, 551—555 (1944). — CHEN, S. L.: Simultaneous movement of P^{32} and C^{14} in opposite directions in phloem tissue. Amer. J. Bot. **38**, 203—211 (1951). — COLWELL, R. N.: The use of radioactive phosphorus in trans-

location solutes. Amer. J. Bot. **29**, 798—807 (1942). — CRAFTS, A. S.: Movement of assimilates, viruses, growth regulators and chemical indicators in plants. Bot. Review **17**, 203—284 (1951). — CURTIS, O. F., and S. D. HERTY: The effect of temperature on translocation from leaves. Amer. J. Bot. **23**, 528—532 (1936). — DAY, B. E.: Absorption and translocation of 2,4 dichlorophenoxyacetic acid by bean plants. Ph. Diss. Univ. of Californ., Davis 1950. — EAMES, A. J.: Destruction of phloem in young bean plants after treatment with 2,4-D. Amer. J. Bot. **37**, 840—847 (1950). — ESAU, K., V. I. CHEADLE and E. M. GIFFORD jr.: Comparative structure and possible trends of specialization of the phloem. Amer. J. Bot. **40**, 9—19 (1953). — FREY-WYSSLING, A.: Der Milchsafterguß von *Hevea brasiliensis* als Blutungserscheinung. Jb. wiss. Bot. **77**, 560—626 (1932). — Die submikroskopische Struktur des Cytoplasmas, Bd. II, Teil A 2 in Protoplasmatologia. Wien: Springer 1955. — HAY, J. R.: Experiments on the mechanism for the translocation of 2,4-D. Plant Physiol. **30**, Suppl., 5 (1955). — HOFFMANN-OSTENHOF, O.: Enzymologie. Wien: Springer 1954. — HUBER, B.: Gesichertes und Problematisches in der Wanderung der Assimilate. Ber. dtsch. bot. Ges. **59**, 181—194 (1941). — Wasserumsatz und Stoffbewegungen. Bericht über das Jahr 1952. Fortschr. Bot. **16**, 259—289 (1954). — HULL, H. M.: Carbohydrate-translocation in tomato and sugarbeet with particular reference to temperature effect. Amer. J. Bot. **39**, 661—668 (1952). — KENDALL, W. A.: Effect of certain metabolic inhibitors on translocation of P^{32} in bean plants. Plant Physiol. **30**, 347—350 (1955). — KURMIES, B.: Die kolorimetrische Bestimmung kleinster Mengen Phosphorsäure mit Vanadat-Molybdat. Phosphorsäure **15**, 64—72 (1955). — KURSSANOW, A. L.: Der Transport der organischen Substanzen in der Pflanze. Bot. Ž. **37**, 585—593 (1952) [Russisch]. — Der Kreislauf der organischen Stoffe in der Pflanze und die Tätigkeit des Wurzelsystems. Probleme der Botanik, S. 131—141. Moskau-Leningrad 1954 [Russisch]. — KURSSANOW, A. L., i M. W. TURKINA: Die Atmung der Leitbündel. DAN SSSR. **84**, 1073—1076 (1952) [Russisch]. — Die Atmung der leitenden Gewebe und der Transport der Saccharose. DAN SSSR. **85**, 649—652 (1952b) [Russisch]. — KURSSANOW, A. L., M. W. TURKINA, i I. M. DUBININA: Die Anwendung der Isotopenmethode bei der Erforschung des Zuckertransports in der Pflanze. DAN SSSR. **93**, 1115—1118 (1953) [Russisch]. — LINDER, P., J. W. BROWN, and J. W. MITCHELL: Movement of externally applied phenoxy-compounds in bean plant in relation to conditions favouring carbohydrate translocation. Bot. Gaz. **110**, 628—632 (1949). — LÖWENECK, M.: Untersuchungen über Wurzelatmung. Planta (Berl.) **10**, 185—228 (1930). — LOOMIS, W. E., and F. LIPMANN: Reversible inhibition of the coupling between phosphorylation and oxidation. J. of Biol. Chem. **173**, 807—809 (1948). — MASON, T. G.: The migration of solutes. Bot. Review **3**, 47—71 (1937). — MASON, T. G., MASKELL, E. J. and E. PHILLIS: Further studies on transport in the cotton plant. III. Concerning the independence of solute movement in the phloem. Ann. of Bot. **50**, 23—58 (1936). — MASON, T. G., and E. PHILLIS: Further studies on transport in the cotton plant. V. Oxygen supply and the activation of diffusion. Ann. of Bot. **50**, 455—500 (1936). — MITCHELL, J. W., and J. W. BROWN: Movement of 2,4 dichlorophenoxyacetic acid stimulus and its relation to the translocation of organic food materials in plants. Bot Gaz. **107**, 393—407 (1946). — MÜNCH, E.: Die Stoffbewegungen in der Pflanze. Jena: Fischer 1930. — PHILLIS, E., and T. G. MASON: Further studies on transport in the cotton plant. IV. On the simultaneous movement of solutes in opposite directions through the phloem. Ann. of Bot. **50**, 161—174 (1936). — POTTER, V. R., and C. A. ELVEHJEM: The effect of inhibitors on succinoxidase. J. of Biol. Chem. **117**, 341—349 (1937). — RACIBORSKI, M.: Ein Inhaltskörper des Leptoms. Ber. dtsch. bot. Ges. **16**, 52—63 (1898). — RESCH, A.: Beiträge zur Cytologie des Phloems.

Planta (Berl.) **44**, 75—98 (1954). — Rice, E. L.: Absorption and translocation of ammonium-2,4-dichlorophenoxyacetate by bean plants. Bot. Gaz. **109**, 301—314 (1947/48). — Rohrbauch, L. M., and E. L. Rice: Effect of application of sugar on the translocation of sodium-2,4-dichlorophenoxyacetate by bean plants in the dark. Bot Gaz. **111**, 85—89 (1949). — Rouschal, E.: Untersuchungen über die Protoplasmatik und Funktion der Siebröhren. Flora (Jena) **135**, 135—200 (1942). — Ruhland, W., u. K. Ramshorn: Aerobe Gärung in aktiven pflanzlichen Meristemen. Planta (Berl.) **28**, 471—514 (1938). — Schumacher, W.: Untersuchungen über die Lokalisation der Stoffwanderung in den Leitbündeln höherer Pflanzen. Jb. wiss. Bot. **73**, 770—823 (1930). — Untersuchungen über die Wanderung des Fluoresceins in den Siebröhren. Jb. wiss. Bot. **77**, 685—732 (1933). — Über die Plasmolysierbarkeit der Siebröhren. Jb. wiss. Bot. **88**, 545—553 (1939). — Zur Frage nach den Stoffbewegungen im Pflanzenkörper. Naturwiss. **34**, 176—179 (1947). — Zur Bewegung des Fluoreszeins in den Siebröhren. Planta (Berl.) **37**, 626—634 (1950). — Schumacher, W., u. M. Hülsbruch: Zur Frage der Bewegung fluoreszierender Farbstoffe im Pflanzenkörper. Planta (Berl.) **45**, 118—124 (1955). Stout, J. W.: Translocation of the reproductive stimulus in sugar beets. Bot Gaz. **107**, 86—95 (1945). — Swanson, C. A., and R. H. Böhning: The effect of petiole temperature on the translocation of carbohydrates from bean leaves. Plant Physiol. **26**, 557—564 (1951). — Swanson, E. A., and J. B. Whitney: Studies on the translocation of foliar-applied P^{32} and other radioisotopes in bean plants. Amer. J. Bot. **40**, 816—823 (1953). — Turkina, M. W., i I. M. Dubinina: Einige Besonderheiten der Atmung der Leitbündel. DAN SSSR. **95**, 199—202 (1953) [Russisch]. — Vernon, L., and S. Aronoff Metabolism of soybean leaves. IV. Translocation from soybean leaves. Arch. of Biochem. a. Biophysics **36**, 383—398 (1952). — Wanner, H.: Phosphataseverteilung und Kohlehydrattransport in der Pflanze. Planta (Berl.) **41**, 190—194 (1952). — Die Zusammensetzung des Siebröhrensaftes: Kohlehydrate. Ber. schweiz. bot. Ges. **63**, 162—168 (1953). — Enzyme der Glykolyse im Phloemsaft. Ber. schweiz. bot. Ges. **63**, 201—212 (1953b). — Warburg, O.: Schwermetalle als Wirkungsgruppen von Fermenten. Berlin: Saenger 1948. — Warburg, O., u. W. Christian: Isolierung und Kristallisation des Gärungsferments Enolase. Biochem. Z. **310**, 384—421 (1941). — Weintraub, R. L., and J. W. Brown: Translocation of exogenous growth-regulators in the bean seedling. Plant Physiol. **25**, 140—149 (1950). — Went, F. W., and H. M. Hull: The effect of temperature upon translocation of carbohydrate in the tomato plant. Plant Physiol. **24**, 505—526 (1949). — Yin, H. C.: A histochemical study of the distribution of phosphatase in plant tissues. New Phytologist **44**, 191—195 (1945). — Ziegler, H.: Untersuchungen über die Leitung und Sekretion der Assimilate. Planta (Berl.) **47**, 447—500 (1956).

Dr. Johannes Willenbrink, Bonn, Meckenheimer Allee 170,
Botan. Institut

Planta, Bd. 48, S. 343—392 (1957)

Aus dem Botanischen Institut der Universität München

ÜBER DEN ERBGANG DES CRUCIATA-MERKMALS DER OENOTHEREN. V.*

Von

O. RENNER

Mit 30 Textabbildungen

(Eingegangen am 1. Oktober 1956)

Das Verhalten der Kreuzungen zwischen normalkronigen und cruciaten Sippen von *Oenothera* hat zu der Vorstellung geführt, daß die Gene für die Ausbildung normaler und sepaloider Petala bei *Oenothera*, anders als bei *Epilobium* (vgl. z. B. ESCHENBECHER 1956), sich in der Heterozygote gegenseitig beeinflussen können, daß im Extrem, über Zwischenzustände hinweg, der dominante Status (normalkronig, *Cr*) in den recessiven (cruciat, *cr*) konvertiert werden kann und umgekehrt (RENNER 1937 bis 1942). Am genauesten wurden die als Konversion gedeuteten Erscheinungen früher an der Verbindung *Oe. (atrovirens* × *biennis) pictirubata* studiert, und dieser Mischling ist, wie später neuerdings zu belegen sein wird, bei aller Häufung des verschiedensten experimentellen Materials das Paradigma der Anomalie geblieben. Im Nachstehenden wird über Verbindungen der *Oe. Lamarckiana subcruciata*, sowie über die Kreuzung der *Oe. biennis cruciata* mit normaler *biennis*, mit *Oe. suaveolens* und mit *Oe. Lamarckiana* berichtet. Versuche über Kreuzungen mit homozygotischen Formen, besonders mit *Oe. Hookeri* und *Oe. Lamarckiana* mut. *blandina*, werden später mitgeteilt werden.

Der Deutschen Forschungsgemeinschaft habe ich wieder für Unterstützung zu danken, den Herren Amtmann P. FISCHER und Gartenverwalter B. GRÖGER für die Betreuung der Pflanzen im Freiland.

Ein wichtiges und leicht zu verfolgendes Merkmal der Oenotheren ist die Blütengröße; gemessen wurden meist nur Länge und Breite der Kronblätter, gelegentlich die Länge der ganzen Blüte unmittelbar vor dem Aufblühen. Die ersten Blüten pflegen besonders groß zu sein, bald nimmt die Größe der Petala ab, sie steigt zur Zeit der Hochblüte wieder etwas an, um eine Zeitlang konstant zu bleiben, und sinkt gegen Ende der Blühperiode auf die kleinsten Werte. Für vergleichende Messungen eignen sich somit die Dimensionen um die jeweilige Mitte der Blütezeit am besten.

Mein früherer Mitarbeiter RUDLOFF hat zur genauen Charakterisierung der Spaltung gewisser Bastarde umfangreiche Messungen vorgenommen, und mit seiner freundlichen Erlaubnis gebe ich die Zahlen wieder, die er bei einigen der wichtigsten Arten gewonnen hat. An einer und derselben Art sind alle Messungen an einem

* KARL VON FRISCH zum 70. Geburtstag gewidmet.

Tag ausgeführt, und dabei ist die Streuung, wie die Tabelle 1 zeigt, erstaunlich gering; verhältnismäßig kleine individuelle Unterschiede können also, wenn an gleichen Zuständen der Inflorescenzen ermittelt, genisch bedingt sein.

Tabelle 1 (nach Rudloff, unveröffentlicht)

	n	Länge in mm	Breite in mm	Länge: Breite
biennis	123	23,67 ± 0,33	30,99 ± 0,13	0,7638:1
rubricaulis . . .	80	22,38 ± 0,18	24,55 ± 0,20	0,9116
suaveolens . . .	40	34,46 ± 0,40	35,95 ± 0,53	0,9586
Hookeri	100	44,98 ± 0,17	55,36 ± 0,27	0,8125
R-Lamarckiana	48	56,31 ± 0,21	64,54 ± 0,46	0,8725
(*Renneri* . . .	160	15,83 ± 0,14	19,80 ± 0,22	0,8002)

n = Zahl der gemessenen Petala, wobei meist aus einer Blüte 2 der 4 Kronblätter verwendet wurden. Länge und Breite in M ± m.

In meinen eigenen Aufzeichnungen finde ich für *R-Lamarckiana* Längen von 50—56 mm, für *r-Lamarckiana* 46—55 mm Länge, 58—65 mm Breite. Daß bei *Oe. biennis* die Kronblätter beträchtlich breiter als lang sind, bei *Oe. suaveolens* fast so lang wie breit, sagt schon der Augenschein.

1. Oe. Lamarckiana subcruciata

Die für eine *Lamarckiana* sehr kleinblütige Sippe unbekannter Herkunft — sie wird aus einer Kreuzung typischer *Lamarckiana* stammen — wurde von 1920 bis 1955 in 23 Generationen beobachtet. Anfangs war sie in der Kronengestalt recht wenig konstant und brachte, obwohl für die Nachzucht immer besonders gut cruciate Individuen ausgewählt wurden, auch breiterkronige bis ganz normalkronige Nachkommenschaft (vgl. Renner und Sensenhauer 1942, S. 571, Fig. 1). Später wurden die breitkronigen Pflanzen seltener, und von der 18. Generation an war die Form streng cruciat, mit hellgelben, grünstreifigen, spitzen, 17 mm langen und 5 mm breiten Kronblättern. Die Sepaloidie ist noch immer ausgeprägt recessiv. Die Chromosomenenden sind dieselben wie bei der Standardrasse von *Lamarckiana*; *albicans* · *gaudens* z. B. hat die Meiosekonfiguration 6, 8, *velans* · *rubens* hat 12, 2, ^{h}*Hookeri* · *velans* hat 4, 5×2.

Die abgespaltene normalkronige Form, mit 20 mm langen und breiten Petala, schon früher (R. und Sensenhauer S. 571) als *excruciata* bezeichnet, hat sich bei Selbstbestäubung immer konstant erwiesen. Die Analyse ist mit den Nachkommen eines 1947 aufgetretenen Individuums etwas weitergeführt worden, mit folgendem Ergebnis. Die Normalkronigkeit der *excruciata* ist wie früher dominant über die Sepaloidie der *subcruciata*, der Bastard gibt bei Selbstung fast durchaus normalkronige F_2 (Nr. 5), und bei Kreuzung der F_1 mit einer abgeleiteten *blandina*, deren Sepaloidie ausgeprägt recessiv ist, sind sowohl *laeta*

wie *velutina* fast durchweg normalkronig (Nr. 6), während die Kreuzung derselben *cr-blandina* mit *Lam. subcruciata* lauter cruciate *laeta* und *velutina* liefert (Nr. 17). Die als *cr-gaudens · Cr-velans* oder als *cr-velans ·*

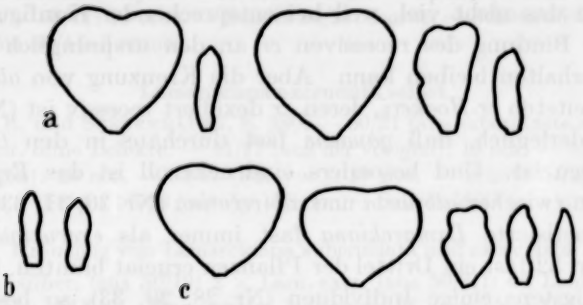

Abb. 1. a *Oe. (Lamarck. subcruciata × excruciata) excruciata × blandina.* Links *laeta*, rechts *velutina*. 52/94 = Nr. 6. b *(cr-albilaeta × cr-albivelutina) cr-Lamarckiana.* 44/200 = Nr. 23. c *(Cr cr-albivelutina × Cr cr-albilaeta) Lamarckiana.* 54/104 = Nr. 33. Auf 5/8 der natürl. Größe verkleinert, wie alle folgenden

Cr-gaudens entstandene Kombination geht also in den homozygot-dominanten Status *Cr-gaudens · Cr-velans* über (vgl. Abb. 1a).

Die Kreuzungen der *Lamarckiana subcruciata* ergeben wie früher, daß ihr *cr* gegenüber dem *Cr* der normalkronigen Sippen ganz recessiv ist, und daß ihre nicht extreme Sepaloidie gegen die extreme von *Oe.*

Abb. 2. a *Oe. (Hookeri* abgeleitet kleinblütig × *Lamarckiana subcruciata) hookerilaeta cruciat.* 47/27 = Nr. 19. b *hookerilaeta* F_2, links *Hookeri*, rechts *hookerilaeta.* 49/61 = Nr. 35. c *hookerivelutina* F_2; *Hookeri* und *hookerivelutina* nicht sicher zu unterscheiden. 49/62 = Nr. 36

biennis cruciata und von *Oe. atrovirens* zurücktritt (Nr. 8, 12, 15). Nur gegen eine „geschwächte" kleinblütige *Hookeri* setzte sich das *cr* von *subcruciata* durch (Nr. 19; Abb. 2a). Bemerkenswert ist, daß *gaudens* im Pollen noch entschiedener das Übergewicht über *velans* hat (Nr. 13—20) als früher (R. 1937, Nr. 1021—1025), und daß *gaudens* in den Embryosäcken zu etwa 20% gefunden ist (Nr. 11), während es hier früher so gut wie ganz fehlte (R. 1937, Nr. 1018, 1020). Solche Verschiebungen des „genotropen" Verhaltens sind auch sonst bekannt geworden, sogar in noch auffälligerem Maß (R. 1956, S. 249).

Von den Bastarden der *Lam. subcruciata* mit normalkronigen Sippen scheint nur *hookerilaeta* klar nach *Cr—cr* zu spalten (Nr. 35; Abb. 2b); warum das hier möglich ist, wird anderswo erörtert. Falls die Deutung

richtig ist, sollte *levolaeta* (Nr. 40) sich ebenso verhalten wie *hookerilaeta*; da sie es nicht tut, ist anzunehmen, daß hier das *cr* zu *Cr* konvertiert ist. Wenn andere Bastarde (Nr. 34, 36—39, 41) fast lauter *Cr*-Nachkommen haben, sagt das nicht viel, weil bei entsprechender Konfiguration der Meiose die Bindung des recessiven *cr* an den ursprünglich tragenden Komplex erhalten bleiben kann. Aber die Kreuzung von *albilaeta* mit einer abgeleiteten *cr-Hookeri*, deren *cr* dezidiert recessiv ist (Nr. 28, 29), zeigt unwiderleglich, daß *gaudens* fast durchaus in den *Cr*-Zustand übergegangen ist. Und besonders eindrucksvoll ist das Ergebnis der Kreuzungen zwischen *albilaeta* und *albivelutina* (Nr. 30, 31, 33), in denen die resynthetisierte *Lamarckiana* fast immer als *excruciata* auftritt. Wenn in Nr. 32 fast ein Drittel der Pflanzen cruciat blühten, in anderen Fällen wenigstens einige Individuen (Nr. 28, 29, 33), so bestätigt das nur die alte Erfahrung, daß die induzierte Mutation, die wir Konversion nennen, nicht streng gesetzmäßig eintritt, sondern ein gewisser Spielraum für die Beibehaltung des alten Status gewahrt bleibt. Fassen wir die 4 Familien (Nr. 30—33), in denen die Zwillinge gekreuzt wurden, zusammen, so kommen auf 59 + 18 + 38 + 113 = 228 normalkronige nur 3 intermediäre und 16 + 1 cruciate, oder wenn wir die beiden letzten Klassen vereinigen, 20 cruciate. Abb. 1, c.

Als Gegenstück zu der Kreuzung der *albicans*-Zwillinge aus *Cr-biennis* ist die von *albilaeta* und *albivelutina* aus *biennis cruciata* wichtig (Nr. 23, 24): die entstehende *Lamarckiana* ist durchweg cruciat, und zwar haben die Petala den Charakter der Kronen der *Lamarckiana subcruciata*, d. h. sie sind nicht so schmal und spitz wie die der *albilaeta*, *albivelutina*, *velorubata*, in denen die extreme Sepaloidie der *biennis cruciata* dominiert (Abb. 1 b). Das *cr* von *Lam. subcruciata* wird also in den *biennis*-Bastarden nicht an den extremen Grad des *cr* der Vaterart angeglichen. In bemerkenswerter Übereinstimmung damit steht, daß die wiederzusammengesetzte *Lam. subcruciata* (im Jahr 1946) bei Selbstung zu *excruciata* mutieren konnte (Nr. 27).

Lamarckiana subcruciata selbst[1]

Nr. 1. 11 Generationen s. R. 1937, S. 120, von 1920 bis 1937. — 12. bis 14. Gen. s. R. und Sensenhauer 1942, S. 578, von 1938 bis 1942. — 15. bis 24. Gen. 1943 bis 1956. 43/15: 28 gut cruc., 4 nor. — 44/19: 27 cruc., einige inter-

[1] Bei R. und Sensenhauer ist für die Variabilität der Kronblätter ein Klassenschema verwendet, in dem Kl. I den voll cruciaten, Kl. V den ganz normalen Zustand der Petala bedeutet, die Klassen II bis IV die zwischen den Extremen liegenden Formen. Im folgenden ist nur gelegentlich von diesen Bezeichnungen Gebrauch gemacht. Unter extrem cruciat ist ganz schmale und dazu spitze Gestalt der sepaloiden Kronblätter verstanden, intermediär entspricht der Kl. III von Sensenhauer, wobei gewöhnlich Schwankung nach II wie nach IV hin vorliegt. Das sicherste Mittel der Protokollierung, das später immer mehr angewandt wurde, ist die Zeichnung.

mediär, keine ganz normal. — 46/22: 20 cruc., 1 nor. — 47/4: 20 cruc., 5 nor., wenige Pfl. mit cruciaten und normalen Blüten in derselben Inflorescenz oder auf verschiedenen Zweigen. — 50/19 (aus der vorigen): 38 cruc., *keine normalkronigen.* — 51/16: 19 cruc. — 52/23: 37 cruc. — 52/67: 45 cruc. — 53/11: 10 cruc. — Schötz 54/28: 8 cruc. — Schötz 55/45: 8 cruciat. Schötz 56/44: 6 cruciat.

Lamarckiana excruciata selbst

Nr. 2. Vgl. R. und SENSENHAUER, S. 580. — 50/21 (aus subcruciata selbst, 47/4): 46 nor. ohne Defekte. — 51/17 (aus der vorigen): 19 nor. — 52/24 (aus der vorigen): 20 nor. — 53/12 (aus vor.): 10 nor. — Schötz 54/29 (aus vor.): 8 nor. — Schötz 55/42 (aus vor.): 8 nor. — Schötz 56/41 (aus vor.): 6 normal.

Kreuzung von Lamarckiana subcruciata und excruciata

Nr. 3. Lam. subcr. (aus 50/19) 2 × Lam. excr. (aus 50/21): 46 Lam. excr. ohne Defekte. 51/74. — Lam. subcr. 3 × excr.: 35 excr. ohne Defekte. 51/143.

4. Lam. excr. (aus 50/21) × Lam. subcr. (aus 50/19): 46 Lam. excr. ohne Defekte. 51/76.

5. Lam. excr. F_1 (aus 51/74) 1 selbst: 36 nor., 1 durchaus intermediär. 52/95.

6. Dieselbe Pflanze 1 × blandina cr sp (aus 51/131): 9 laetilevata, davon 8 nor., 1 interm. bis cruciat; 30 velolevata, davon 29 nor., 1 interm., 1 cruciat. 52/94. Abb. 1a.

Kreuzungen mit Lamarck. subcruciata als Mutter

7. Lam. subcr. (aus 42/10) × biennis München: 78 velorubata nor. ohne Defekte (Kronbl. 27:30 mm). 43/193.

8. Lam. subcr. (aus 42/10) × biennis cruciata: 70 velorubata streng cruciat. 43/196.

9. Lam. subcr. (aus 43/15) × Hookeri kleinblütig nor. (aus 43/188): 4 laetihookeri nor. (Kr. 24:30 mm); velohookeri blaß, nicht ausgepflanzt. 44/218.

10. Lam. subcr. (aus 42/10) × r-Lamarck. Stand.: 22 Lamarck. nicht ganz typisch, in zwei Formen, cr-gaudens · Cr-velans und cr-velans · Cr-gaudens, alle nor., kleinblütig (Kr. 28:32, 31:37 mm). 43/192.

11. Lam. subcr. (aus 46/22) × suaveolens Stand.: 5 laetiflava nor. (Kr. 28:27 mm), 22 veloflava nor. (Kr. 32:29 mm, auffallend schmal). 47/44.

Kreuzungen mit Lamarck. subcruciata als Vater

12. atrovirens × Lam. subcr. (aus 42/10): 75 Pfl., mehr pictilaeta als pictivelutina, alle streng cruciat. 43/182.

13. biennis Mü. × Lam. subcr. (aus 42/10): 19 albilaeta, hoch und schlank (Kr. 25:30 mm); 3 albivelutina (Kr. 24:31); 2 rubivelutina (Kr. 22:28 mm); alle Kronen normal, ohne Defekte. 43/111.

14. biennis Mü. × Lam. subcr. (aus 50/19): 23 albilaeta, 1 albivelutina, 1 rubivelutina, alle normal. 51/75.

15. biennis cruciata × Lam. subcr. (aus 42/10): 80 albilaeta, 3 albivelutina, alle schlank, hoch, streng cruciat. 43/162.

16. blandina Stand. × Lam. subcr. (aus 47/4): 36 levolaeta nor. (Kr. 29:31 mm); 11 levovelutina blaßgrün, nicht zur Blüte gekommen. 48/43.

17. blandina cr sp (aus 50/92) × Lam. subcr. (aus 50/19): 11 levolaeta, 4 levovelutina, alle cruciat. 51/149.

18. blandina cr sp (aus 51/131) × Lam. subcr. (aus 51/16): 38 levolaeta, 5 levovelutina, alle cruciat. 52/82.

19. Hookeri abgel. kleinblütig (aus 46/84) × Lam. subcr. (aus 46/22): u.a. 3 hookerilaeta klbl. breites Kreuz, 1 davon bis intermediär; das Cr dieses Hookeri ist sehr schwach. 47/27. Abb. 2a.
20. Hookeri abgel. (aus 46/110) × Lam. subcr. (aus 46/22): 48 hookerilaeta, 12 hookerivelutina, alle nor. (Kr. 22:25 bis 23:28 mm). 47/50.
21. Lamarckiana Stand. × Lam. subcr. (aus 42/10): 56 Lamarckiana nicht ganz typisch, in 2 Formen, wenige Cr-gaudens · cr-velans, mehr Cr-velans · cr-gaudens, alle nor. (Kr. 31:37 mm). 43/195.

Bastarde der Lamarck. subcruciata mit biennis cruciata

22. albilaeta cruciat (aus 43/162, Nr. 15) selbst: 4 albilaeta streng cruciat, einzelne Krbl. etwas verbreitert. 44/202.
23. albilaeta cruciat × albivelutina cruciat (beide aus 43/162): 5 albivelutina streng cruciat; 50 Lamarckiana cruciat, wie Lam. subcruciata. 44/200. Abb. 1b.
24. albivelutina cr. × albilaeta cr. (beide aus 43/162): 39 Lamarck. streng cruciat, keine albilaeta. 44/201.
25. velorubata cr (aus 43/196 = Nr. 8) selbst: 8 velorubata, mehr r als R, alle streng cruciat. 44/220.
26. velorubata cr (wie vorige) × biennis Mü.: 34 velorubata, alle nor. ohne Defekte (Kr. 24:32 mm). 44/221.
27. Lamarck. subcruciata resynthetisiert (aus 44/200 = Nr. 23) selbst: 18 Lamarck., davon 17 cruciat wie die Großmutter, 1 ganz normal, excruciata. 46/89.

Bastarde der Lamarck. subcruciata mit normalkronigen Arten

28. albilaeta nor. (aus biennis Mü.; 51/75 = Nr. 14) × Hookeri cr sp klbl. (aus 51/114): 57 laetihookeri, davon 52 nor., 5 interm., von normal bis cruciat; keine albihookeri. 52/98.
29. dieselbe Kreuz. wiederholt: 42 laetihookeri, davon 40 nor., 1 von nor. bis cruc., 1 ganz cruc.; keine albihookeri. 52/99. — Die beiden Familien zusammen: 92 normal, 7 ± cruciat; cr-gaudens ist also fast vollständig zu Cr konvertiert.
30. albilaeta nor. × albivelutina nor. (beide aus 43/111 = Nr. 13): 59 Lamarckiana excruciata (Kr. 24:30 mm), wenige albivelutina. 44/167. — Konversion von gaudens und velans vollständig.
31. albivelutina nor. × albilaeta nor. (beide aus 43/111 wie vorher): 18 Lamarck. excruciata (Kr. 25:30 mm), keine albilaeta. 44/168.
32. albilaeta nor. × albivelutina nor. (beide aus biennis Mü.: 51/75 = Nr. 14): 54 Lamarckiana, 38 nor., 16 cruc.! 52/97. — Konversion nicht vollständig.
33. albivelutina nor. × albilaeta nor. (beide aus 51/75): 117 Lamarckiana, 113 nor., 3 interm., 1 cruciat, 2 nor. mit 1 cruciaten Grundseitensproß. 52/102. — Konversion nicht ganz vollständig. Abb. 1c.
34. rubivelutina nor. (aus 51/75) (1) selbst: 68 rubivelutina, 66 nor., 2 interm., R und r. 52/103.
35. hookerilaeta breit cruciat klbl. (aus 47/27 = Nr. 19) selbst: 15 hookerilaeta klbl., teils nor. (Kr. 12:16 mm), teils cruciat spitz (Kr. 13:5 mm); 20 Hookeri klbl., davon 10 nor. (Kr. 15:18 mm), 10 breit cruciat (Kr. 14:6 mm). 49/61. — Spaltung nach Cr—cr, keine Konversion. Abb. 2b.
36. hookerivelutina (aus 47/50 = Nr. 20) 1 selbst: 34 Hookeri-ähnlich, alle nor. (Kr. 17:20 bis 32:38 mm). 49/62. Abb. 2c.
37. hookerivelutina (aus 47/50) 2 selbst: 35 Hookeri-ähnlich, alle nor. (Kr. 20:20 bis 28:28 mm). 49/196.

38. Lamarckiana excruciata (aus 44/168 = Nr. 31) × Lamarck. subcr. (aus 44/19): 29 Lamarck. excruciata. 46/91.
39. Lamarckiana nor. (aus Lam. Stand. × Lam. subcr.; 43/195 = Nr. 21) × Lamarck. subcr. (aus 44/19): 31 Lamarckiana, 29 nor., 2 von nor. bis interm. (Kr. 23:11 mm). 44/219.
40. levolaeta nor. (aus blandina Stand.; 48/43 = Nr. 16) selbst: 15 levolaeta nor. (Kr. 45:45, 33:32 mm); 24 blandina nor. (Kr. 45:45, 30:30 mm), teilweise etwas defekt. 49/109. — Spaltet nicht nach cr—Cr, anders als hookerilaeta; also cr-gaudens zu Cr konvertiert.
41. laetiflava nor. (aus 47/44 = Nr. 11) selbst: 25 laetiflava nor. (Kr. 32:33 mm), mehrere davon defekt, aber nicht ausgesprochen cruciat (z. B. Kr. 27:17 mm, gelappt); einige lutescens schwächer. 49/63.
42. veloflava nor. (aus 47/44) selbst: 36 veloflava, meist nor., einige gut cruciat. 49/66. — Das Auftreten der cruciaten ist schwer zu verstehen, erscheint wie Spaltung, aber der Ring $5 \cdot 6 — 6 \cdot 7 — 7 \cdot 8 — 8 \cdot 5$ enthält von beiden Komplexen die letalen Elemente.

2. Oe. biennis cruciata mit Oe. biennis normal

Die *Oe. biennis* von München, die ich seit 1914 kultiviere (mit *S-* statt *s-albicans* und mit zahlreichen *rubens*-Embryosäcken), hat nie irgendwelche Mutabilität gezeigt, ebensowenig die *Oe. biennis sulfurea* aus einer vielförmigen Population bei Luckenwalde, die ich seit 1935 verwende; die von Prof. Oehlkers erhaltene, ebenfalls konstante *sulfurea*-Sippe habe ich von 1925—1937 gezogen. Die *Oe. biennis cruciata* meiner Versuche stammt von Bevensen in der Lüneburger Heide, wo sie 1907 zuerst beobachtet wurde; Klebahn hat sie 1914 beschrieben (farbiges Bild Taf. III, Einzelfiguren Taf. IX und XI). Sie war damals in der Gestalt der Kronblätter recht variabel (Taf. XI), ist aber, seit ich sie im Garten halte (seit 1925), streng cruciat, wie *Oe. cruciata apetala* von Oehlkers (1930); R. Kowalewicz hat die Blüte kürzlich genau beschrieben (1956, S. 568, Abb. 16).

Früher (R. und Sensenhauer 1942, Nr. 56, 57, 63, 64) wurde *Oe. biennis cruciata* in beiden Richtungen mit *biennis München* gekreuzt; die F_1 war aus normalkronigen, intermediären und cruciaten Formen zusammengesetzt. Für die genauere Analyse wurde statt *biennis München* die *biennis sulfurea* von Luckenwalde verwendet, weil in gewissen Kreuzungen die Blütenfarbe darüber beruhigt, daß wirklich alle Pflanzen Bastarde sind; die F_1-Familien (Nr. 45, 57) gaben ein ähnliches Bild wie früher. Abb. 3a, b.

Selbstung normalkroniger F_1 (Nr. 44) und F_2 gibt normal und cruciat nebeneinander, ebenso Rückkreuzung cruciater F_1 mit ursprünglich normal (Nr. 47). Das könnte als Spaltung gewöhnlicher Art verstanden werden; durch Crossing-over, weil kein freies Paar vorhanden. Aber Selbstung cruciater *cr Cr* (Nr. 50) und sogar intermediärer F_1 (Nr. 46) und F_2 (Nr. 54) brachte fast nur cruciate Nachkommen; daß cruciate aus F_2 ebensolche F_3 bringt (Nr. 53), ist danach nicht zu verwundern.

Überraschend ist das Ergebnis der Kreuzungen (*cr* × *Cr*) *cr* × *Cr* (Nr. 47) und [(*cr* × *Cr*) *cr* × *Cr*] *cr* × *Cr* (Nr. 52); hier traten neben *Cr* auch *cr* auf, während solche Kreuzungsfolgen sonst nur *Cr* zu liefern pflegen (R. 1942, S. 594). Daß F_1 nor. × F_1 cruc. (Nr. 51) nur *cruciata* bringt, ist nach den übrigen Erfahrungen zu erwarten. Die wichtigste Verbindung ist die von F_1 cruc. mit *Lamarckiana subcruciata* als Mutter (Nr. 48), die zeigt, daß im Pollen der cruciaten F_1 von *cr* × *Cr* das *Cr* von *rubens* zu *cr* konvertiert oder mindestens gegen *cr* hin verändert ist; die wenigen breiterkronigen Individuen gehen wohl auf das Konto der Mutabilität der Mutter, ebenso wie die normalkronigen Nachkommen intermediärer *velorubata* (Nr. 56). Ob das *cr* in *albicans* zu *Cr* konvertiert werden kann, geht aus den spärlichen Versuchen nicht hervor. Aber die starke umgekehrte Tendenz von *rubens* zum *cr*-Status ist jedenfalls deutlich.

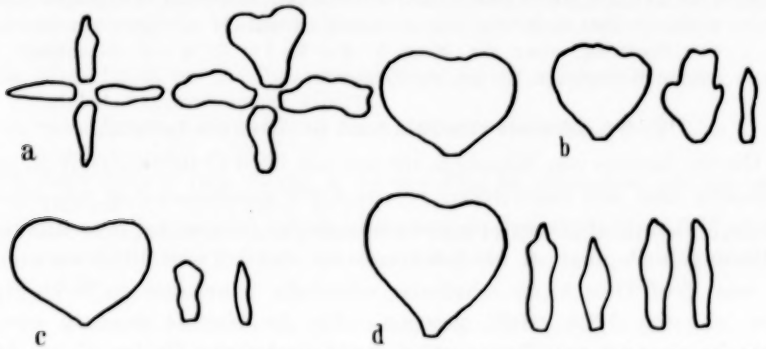

Abb. 3. a *Oe. biennis cruc. sulfurea* × *biennis* München. 46/92 = Nr. 47. b *biennis sulfurea* normal × *biennis cruciata*. 49/128 = Nr. 57. c *biennis* extr. cruc. × *bien.* Mü. d *biennis cruciata* × *suaveolens*

In der Kreuzung mit *franciscana* als Vater setzt sich das *cr* der cruciaten F_2 fast gar nicht durch (Nr. 55), während die primäre *albifranciscana* großenteils cruciat ist (R. und Sensenberger, Nr. 58). Das weist auf die oft beobachtete „Schwächung" des *cr* durch das Zusammenleben mit *Cr* hin.

43. biennis cruc. × biennis nor. Mü.: 124 biennis gelb (also alle Bastarde), davon 18 nor. Kl. V, 2 sektorial Kl. V—II, 14 cruc. bis stark defekt, Kl. IV—II, 90 cruciat Kl. II—I. Se. 40/143. Wiederholt nach R. und Sensenhauer, Nr. 57.
44. biennis nor. Kl. V (aus vor., 40/143) selbst: 48 biennis, mehr cruciat als normal. 42/106.
45. biennis cruciata × biennis nor. sulfurea: 21 biennis sulf. (also alle Bastarde), 13 normal, 2 interm. Kl. III, 6 voll cruciat Kl. I. 44/125.
46. biennis sulf. interm. selbst (aus voriger): 38 bien. sulf. extrem cruciat; 2jährig blühen einige intermediär, Kl. II—V. 46/94.
47. bien. sulf. cruciat (aus 44/125 = Nr. 45) 2 × biennis nor. München: 42 bien. gelb (also sicher alle Bastarde), wenige ganz normal, nicht oft leicht defekt, gezähnelt, mehr cruciat, teils extrem, spitz, teils breiter stumpf. 46/92. Abb. 3a.

48. Lamarckiana subcruciata × biennis sulf. cruc. (aus 44/125 = Nr. 45) 1: 49 velorubata gelb, meist streng cruciat, selten etwas breitere Krbl., 1 Pfl. bis zu Kl. III; 2jährig mehrere interm., 1 Pfl. nor. Kl. V. 46/85. — Das Cr in rubens der bien. sulf. zu cr konvertiert, oder mindestens geschwächt.
49. biennis nor. (aus 46/92 = Nr. 47) selbst: 23 bien. nor. (Kr. 20:27 mm), oft etwas defekt, gezähnt; 11 bien. extrem cruc. (Kr. spitz, 15:3 mm); 2 nor. bis cruc.; 1 sulfurea-Crossover. 49/65.
50. cr-biennis (aus 46/92 = Nr. 47) selbst: 39 bien. gelb streng cruciat. 49/59.
51. bien. nor. × cr-bien. (beide aus 46/92): 40 bien. extr. cruc. (Kr. spitz, 18:4 mm), einzelne Krbl. breiter, bis 7 mm breit. 49/75.
52. bien. extr. cruc. (aus 46/92) × bien. nor. Mü.: 21 bien. nor. (Kr. 23:30 mm), einige mit defekten Blüten; 14 bien. extr. cruc. (Kr. spitz, 13:3 mm), selten einzelne Petala breiter (ausnahmsweise bis 15:13 mm); 1 ausgespr. intermediär. 49/70. Abb. 3 c.
53. bien. str. cruc. (aus 49/65 = Nr. 49) selbst: 50 bien., allermeist str. cruc. (Kr. spitz, 15:3 mm), selten breiter bis zu 17:6 mm. 50/70.
53a. bien. nor. (aus 49/65) selbst: 60 biennis nor. ohne Defekte. 50/69.
54. bien. sulf. interm. (aus 46/94 = Nr. 46) selbst: 45 bien. sulf. str. cruc. (Kr. spitz, 15:2,5 mm), 1 von cruc. über interm. bis zu normal (Kr. 24:30 mm). 49/40.
55. bien. sulf. cruc. F_2 (aus 46/94 = Nr. 46) × franciscana: 22 albifranciscana nor. (Kr. 25:34 bis 29:39 mm), teilweise leicht defekt. 47/35.
56. R-velorubata interm. (aus 46/85 = Nr. 48) selbst: 12 velorubata, 5 R, 7 r, beide teils nor. (Kr. 18:22 mm), teils cruc. (Kr. 15:5 mm), meist interm. 49/47.
57. biennis sulfurea normal × biennis cruciata: 29 biennis gelb (also alle Bastarde), selten ganz normal, meist ± defekt, einige cruciat bis zu extrem. 44/128. Abb. 3 b.

3. Oe. biennis cruciata mit Oe. suaveolens

Zuerst wurde die *suaveolens*-Rasse von Friedrichshagen bei Berlin verwendet (von der W. Stubbe 1953 nur noch die *sulfurea*-Form untersuchen konnte). Der *cruciata*-Charakter der *cr-biennis* ist gegen *Cr* in *flavens* recessiv (Nr. 58), und die Kreuzungen der F_1 wie der F_2 mit *Lamarckiana subcruciata* ♂ zeigen, daß *albicans* in der *albiflava* noch mit *cr*, *flavens* mit *Cr* ausgestattet ist (Nr. 60, 65). In der Rückkreuzung der *albiflava* mit *cr-biennis* als Mutter (Nr. 61) treten aber normale und cruciate auf. Das könnte als Spaltung nach *Cr* — *cr* im *flavens*-Pollen verstanden werden, doch wahrscheinlicher ist, daß in der F_1 das *Cr* in *flavens* geschwächt ist und bei neuerlichem Zusammentreffen mit *cr-albicans* teilweise recessiv bzw. zu *cr* konvertiert wird. Daß die nur teilweise „Schwächung" des *Cr-flavens* mit einem Austauschvorgang zusammenhängt — etwa mit dem Crossing-over der Blütengrößefaktoren *Co-co* —, ist nicht von der Hand zu weisen. Aber wenn die *Cr*-Faktoren als solche ausgetauscht würden, müßten wohl in der F_2 nach Selbstung (Nr. 59) cruciate neben normalen auftreten.

Zu einer zweiten Versuchsreihe diente die Standardrasse von *Oe. suaveolens*. Hier war die F_1 mehrförmig (Nr. 66, Abb. 3 d), und die cruciate Form

reproduzierte sich bei Selbstung rein (Nr. 70, 71); bei Rückkreuzung der cruciaten F_1 und F_3 mit *Cr-suaveolens* (Nr. 67, 72) waren die Nachkommen im wesentlichen normal, wie gewöhnlich bei solchen Kombinationen. Die Kreuzung cruciater F_1 mit *Lamarckiana subcruciata* als Mutter (Nr. 69) zeigt klar, daß das *Cr* von *flavens* zu *cr* konvertiert ist.

Die Verbindung *flavens · rubens* aus *Oe. suaveolens* × *cr-biennis* ist so blaß, daß viele Sämlinge in den Keimschalen starben (R. und Sensenhauer, Nr. 70). Mit *syrticola*-Plasma dagegen ist sie gut grün, teilweise gelbscheckig, meist normalkronig (R. und Sensenhauer, Nr. 71), und dieser Stamm wurde weiter verfolgt. Neben *flavirubata* trat in geringerer Zahl *lutescens* = *flavens · flavens* auf, die sich in bezug auf die Gestalt der Petala nicht anders verhielt als die *rubata*; wie in anderen Fällen kann die Corolle defekt sein oder auch ganz fehlen (R. 1925, S. 25f.). Die Nachkommen von normalkroniger *flavirubata* waren mehr *Cr* als *cr* (17 Pfl., auch sektorial von Kl. V bis Kl. I variierend; 42/95), die von cruciater F_1 waren meist voll cruciat (40 *cr*, 3 *Cr*, Kl. V; 42/99). Eine F_3 aus F_2 *Cr* war wieder meist *Cr* (130 Pfl., nur 36 ausgezählt, davon 32 *Cr* und 4 *cr*; 43/129), eine F_3 aus F_2 *cr* war ganz cruciat (78 Pfl.; 43/125). — *Flavens* und *rubens* haben das Chromosom 5 · 6 gemeinsam, es könnte also (vgl. unten) vielleicht Spaltung nach *Cr* — *cr* eintreten, aber wenn Rekombination vorkommt, wird sie durch die Konversion unkenntlich gemacht.

58. biennis cruciata × suaveolens Friedrichshagen: albiflava normal. 42/260.
59. albiflava (aus voriger) selbst: 39 albiflava normal. 43/227.
60. albiflava (aus 42/260 = Nr. 58) × Lamarckiana subcruciata: 66 Pflanzen; albilaeta und albivelutina streng cruciat; flavilaeta meist nor. (Kr. 22 : 22 bis 27 : 30 mm), 1 interm.; flavivelutina wenige, meist nor., 1 cruc. Kl. II. 43/228.
61. biennis cruc. × albiflava F_1 (aus Nr. 58): 31 albiflava, teils cruc. bis Kl. I, teils normal. 43/230.
62. biennis cruc. × albiflava F_2 cruc. (aus Nr. 61): albiflava extrem cruciat (Kr. spitz, 15 : 4 mm). 44/366.
63. albiflava F_2 nor. (aus Nr. 59) × Hookeri kleinblütig nor.: flavihookeri nor. 44/370.
64. albiflava cruc. (aus Nr. 61) × Hookeri kleinbl. nor.: flavihookeri nor. 44/371.
65. albiflava F_2 nor. (aus Nr. 59) × Lamarckiana subcruciata: flavilaeta und flavivelutina nor. 44/372. — Die albatae wurden in Nr. 63—65 nicht notiert.

---

66. biennis cruc. × suaveolens Stand.: 27 albiflava, 14 ganz nor. oder an einzelnen Blüten mit leichten Defekten, 13 stärker cruciat, einzelne Petala extrem Kl. I. 44/127. Abb. 3d.
67. albiflava F_1 gut cruciat (aus Nr. 66) × suaveolens: 24 albiflava, fast alle annähernd nor. mit leichten Defekten, Krbl. mit Zähnchen oder Falten oder etwas asymmetrisch, nur 1 ausgeprägt cruc. Kl. I—II. 46/107. — Wie gewöhnlich erweist sich *cr* im Bastard als geschwächt.

68. albiflava F_1 nor. (aus Nr. 66) × Hookeri sp cr grbl. (aus 44/172): 4 albihookeri, davon 1 nor., 3 cruc.; 6 flavihookeri, davon 2 nor., 4 extr. cruciat Kl. I. 46/105.
69. Lamarckiana subcruciata × albiflava F_1 cruc. (aus Nr. 66): 42 laetiflava und veloflava, beide meist cruciat, teils extrem, teils breiter Kl. II, nur 1 velutina ganz normal, 1 laeta fast normal, an einzelnen Blüten stark defekt; diese beiden Individuen gehen vielleicht auf Rechnung der Mutabilität der Mutter. 46/106.
70. albiflava F_2 cruc. (aus Nr. 67) (1) selbst: 27 albiflava streng cruc., 1 normal. 47/6.
71. albiflava F_3 cruc. (aus Nr 70) selbst: 14 albiflava streng cruc. (Kr. 20:3,5 mm spitz, 25:4 mm gestutzt). 49/181.
72. albiflava F_3 cruc. (aus Nr. 70) × suaveolens Stand.: 27 albiflava, 23 nor. (Kr. 30:33 mm), 4 cruc. (Kr. 20:4, 20:6 mm). 49/182.
73. suaveolens Stand. × albiflava F_3 cruc. (aus Nr. 70): 3 suaveolens normal. 49/183.

4. Oe. biennis normal mit Oe. Lamarckiana

Zunächst sind die Erfahrungen über die Mischlinge zwischen der normalkronigen *Oe. biennis* und der *Oe. Lamarckiana* kurz zu rekapitulieren (vgl. Renner 1917, 1925). Die Kronblätter der *Oe. biennis* messen etwa 25:32 mm (bis zu 28:35 mm), die der weißnervigen *Oe. Lamarckiana* 50:60 (auch 55:65) mm, die der Zwillinge *albilaeta* und *albivelutina* 30:40 bis 35:42 mm. In der Nachkommenschaft tritt auffällige Spaltung nach der Blütengröße ein, obwohl *albilaeta* in der Meiose zwei Ringe von 6 bzw. 8 Gliedern und *albivelutina* einen 14er-Ring bildet, die Rekombination also auf Crossing-over beruhen muß. Bei Rückkreuzung der *albilaeta* mit *Lamarckiana* und ebenso bei Kreuzung mit der ebenfalls großblütigen *Hookeri* scheint die Spaltung ausgesprochen monohybrid (vgl. R. 1942a, S. 129f.); kleinblütige *Co co* und großblütige *co co* sind gleich häufig. Bei Selbstbestäubung ist außer *co co* und *Co co* die — vielleicht besonders kleinblütige — Klasse *Co Co* zu erwarten, aber diese ist von *Co co* nicht sicher zu trennen; genauer geprüft wurde das an der aus *albilaeta* × *Lamarckiana* gewonnenen *Lamarckiana* (R. l. c.). Die großblütige *albilaeta* der F_2 hat sehr lange Griffel mit ganz über den Antheren liegenden Narben, wie *Oe. Lamarckiana*. Eine solche Form mit 43:50 bis 38:47 mm großen Kronblättern wurde von 1925 bis 1935 gezogen und erwies sich, bis auf das Auftreten von 2 zierlichen *nanella* (Crossovers), als konstant. Die kleinblütige *albilaeta* der F_2 hat (ob immer?) kurze Griffel und wenigstens zur Hälfte zwischen den Antheren liegende Narben. Bei einer konstant kleinblütigen *Co Co*-Sippe waren die Kronblätter 28:35 bis 32:39 mm groß, also kaum kleiner als die der F_1.

Der zugehörige Zwilling *albivelutina* verhält sich im wesentlichen gleich. Daß verhältnismäßig große Blüten mit ziemlich kurzen Griffeln vorkommen, ist protokolliert. Eine sehr großblütige und sehr langgrifflige Sippe (Kronbl. 45:63, sogar 49:66 mm groß) wurde aus *albilaeta* × *Lamarckiana* gewonnen und von 1925 bis 1935 gezogen; eine aus dieser *r-albivelutina* × *R-Lamarckiana* hergestellte *R-albivelutina*, etwas niedriger als die *r*-Form, war von 1930 bis 1934 konstant rotnervig. Eine konstant kleinblütige und kurzgrifflige Linie hatte 28:36 bis 29:40 mm große Kronblätter. In einer Häufigkeit von mehr als 1% traten in allen Linien *PP*-Crossovers mit dunkelroten Kelchen, *P-albicans · velans*, auf. Ein Crossover mit bräunlichem Laub, homozygotisch in dem von *albicans* stammenden Gen *xanthodermis* (Symbol *xa*, vgl. Stubbe 1953; früher *pilosa* genannt, vgl. R. 1942a, S 127), wurde einmal gefunden. Unter anscheinend 15-chromosomigen Mutanten war am

auffälligsten und nicht selten eine Form mit breiteren, nach oben eingerollten Blättern, *tris. involuta* (noch nicht beschrieben, weil nicht genauer verfolgt).

Als sicher kann gelten, daß in *albilaeta* wie in *albivelutina* freie Spaltung nach den „Hauptgenen" für Blütengröße, *Co — co*, eintritt. Daneben mag das eine und andere Neben-Gen im Spiel sein, mit geringerer Austauschhäufigkeit; sogar eigene Gene für Länge und Breite der Petala dürften wirksam sein, nach dem verschiedenen — freilich auch modifizierbaren — Schnitt der Kronblätter zu urteilen. Daß Crossing-over viel verbreiteter ist als ich glaubte und nicht an die Dauerchiasmen gebunden ist wie ich für möglich hielt (R. 1948), steht nach den Erfahrungen von Harte (1948) außer Zweifel. In *velans* gehört *co* nach Harte dem Chromosom 13.14 an; für *gaudens* ist daraus abzuleiten, daß *co* in 8.14 oder in 10.13 liegt, für *albicans* stehen 2.14 und 11.13 zur Wahl. Ein Gen für langen Griffel scheint mit

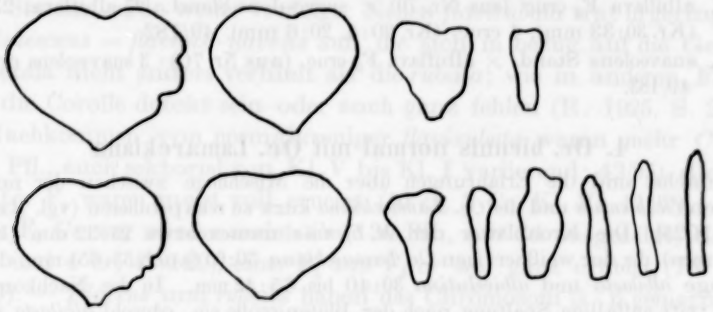

Abb. 4. *Oe. biennis cruciata* × *Lamarckiana* Standard. Obere Reihe *albilaeta* aus 53/87. Untere Reihe *albivelutina* aus 49/149 und 40/147

co gekoppelt; aber auch in der Hervorbringung der Griffelmaße werden mehrere Gene zusammenwirken. — Catcheside (1950) hat den Ort des *brevistylis*-Gens genau ermitteln können, ganz nahe dem 12-Ende von 11.12, was die regelmäßige freie Rekombination von *br* verständlich macht. Nach Emerson und Sturtevant (1932) soll *br* mit *co* gekoppelt sein; das steht im Widerspruch zu der Lokalisierung von *co* in 13.14.

Aus den Kreuzungen der *Oe. Lamarckiana* mit *Oe. suaveolens* und anderen Arten hat Harte abgeleitet, daß *gaudens* und *velans* verschiedene Gene für langen Griffel besitzen. Das von *velans* soll der Gruppe 1.2 + 3.4 angehören; da 1.2 beiden Komplexen gemeinsam ist, könnte die Zuteilung auf 3.4 präzisiert werden. Nach meinen Erfahrungen sollte eines der Gene für Griffellänge in beiden Komplexen mit *co* zusammen, also in 13 oder 14 liegen.

5. Oe. biennis cruciata × Lamarckiana

a) Allgemeines

In der ersten Generation treten *albilaeta* und *albivelutina* mit normalen, mit intermediären und mit ausgesprochen cruciaten Kronen auf (Abb. 4). Das erste Mal (1940/147) schienen die stärker cruciaten Formen zu überwiegen (R. und Sensenhauer, Nr. 61). Später waren die normalen in der Überzahl, wie die Tabelle 2 ausweist.

In einer Kreuzung mit *Oe. Lamarck. rubrisepala* waren *albivelutina* wie *albisubvelutina* sämtlich normalkronig (28 Pfl.; 42/73).

Die Petala der normalkronigen Blüten sind so groß wie die der Bastarde aus gewöhnlicher *biennis*; gemessen wurden 30:40, 28:35, 26:32 mm. Die sepaloiden Kronblätter messen 18:4, 19:5, 20:6, 23:4, 25:5 mm.

Bei Selbstbestäubung der Zwillinge tritt fürs erste die bekannte Spaltung nach der Blütengröße ein (vgl. oben), aber dazu kommt noch Variabilität der Petala zwischen ganz normal und extrem cruciat. Wenn zunächst die — infolge intraindividueller Variabilität — nicht ganz strenge Alternative normal-cruciat ins Auge gefaßt wird, ergibt sich, was die Tabellen 3 und 4 darstellen. Die Familien sind recht klein, weil die Samen zu einem geringen Teil keimfähig sind und die Pflanzen zudem aus unbekannten Gründen dazu neigen, krüppelhaft zu wachsen und schlecht zu blühen. — Abb. 5, 6.

Tabelle 2. *biennis cruciata* × *Lamarckiana Stand.*[1]

	albilaeta		*albivelutina*		
	nor.	cruc.	nor.	interm.	cruc.
43/153	27	2	23	0	10
49/149	17	1	17	0	1
53/87	19	1	48	22	15
	63	4	88	22	26

Tabelle 3. F_2 *von albilaeta*

	aus F_1 *Cr*		aus F_1 *cr*		
44/182 *R*	16 *Cr*	14 *cr*	44/184 *R*	0 *Cr*	8 *cr*
50/59 *r*	31 „	13 „	50/61 *r*	8 „	19 „
50/60 *R*	6 „	13 „	54/33 *r*	4 „	43 „
54/30 *r*	14 „	0 „		12 *Cr*	71 *cr*
	65 *Cr*	43 *cr*			

In Worten: Normalkronige *albilaeta* und *albivelutina* spalten ungefähr zur Hälfte cruciate Pflanzen ab, cruciate *albilaeta* und vollends *albivelutina* bringen viel mehr cruciate als normalkronige Nachkommen.

Tabelle 4. F_2 *von albivelutina*

	aus F_1 *Cr*			aus F_1 *cr*		
42/52	7 *Cr*	0 int.	3 *cr*	42/53	2 *Cr*	3 *cr*
44/188	1 „	2 „	13 „	44/193	1 „	23 „
44/197	3 „	1 „	5 „	54/40	2 „	19 „
50/65	4 „	0 „	5 „		5 *Cr*	45 *cr*
54/36	4 „	2 „	8 „			
54/37	10 „	5 „	10 „			
	29 *Cr*	10 int.	44 *cr*			

Oehlkers (1938, S. 280f.) hat *Oe. biennis cruciata* mit *Lamarckiana brevistylis* gekreuzt und beide Zwillinge in F_2 nach *Br* — *br* im Verhältnis 3:1, dazu die *albivelutina* ebenso nach *Cr* — *cr* spalten sehen, dagegen die *albilaeta* in der Gestalt der Krone konstant gefunden. Der Autor schließt aus dem Ergebnis, wie nicht

[1] Im Interesse der Raumersparnis werden nicht mehr wie oben und wie in allen früheren Arbeiten die für manche Zwecke unentbehrlichen Protokollauszüge in systematischer Anordnung der Familien mitgeteilt, sondern, von einigen Ausnahmen abgesehen, nur vereinfachte tabellarische Übersichten. Die Nummern der verarbeiteten Familien sind 74 bis 287.

anders zu erwarten, daß in der *albivelutina* das *cr*-Gen ebenso dem Crossing-over unterworfen ist wie *br*; warum die *albilaeta* allerdings sich so ganz anders verhält, ist dann schwer zu verstehen. Nach meinen Erfahrungen möchte ich meinen, die glatten Mendelzahlen in der Freiburger F_2 der *velutina* seien ein Zufall. Und zu der Konstanz der *laeta* habe ich ein Analogon bei *albivelutina* aus *Lamarckiana rubrisepala* beobachtet; eine F_2 bestand aus 28 normalkronigen Pflanzen (Krbl. 38:51 und 26:35 mm; 43/133).

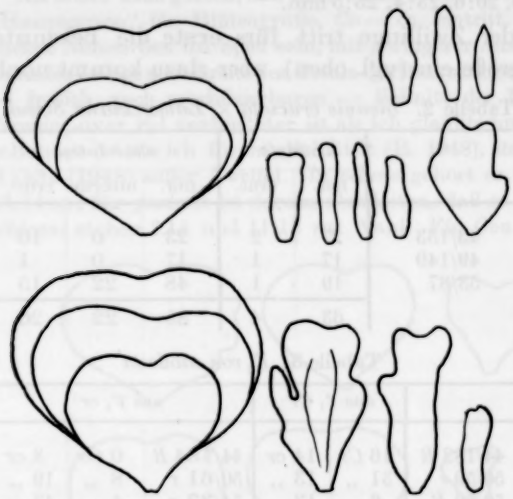

Abb. 5. *Oe. (bien. cruc. × Lamarck.) albilaeta* F_2. Obere Reihe aus F_1 normal, meist *r* aus 50/59, die 3 oberen cruciaten *R* aus 50/60. Untere Reihe *r* aus 54/30

Von einer regelmäßigen Spaltung, die sich immer dem Verhältnis 3:1 nähert, wie bei der Rekombination nach dem *brevistylis*-Charakter und nach der Blütengröße, ist in meinen Versuchen nicht die Rede. Schon in der Nachkommenschaft der *Cr-albilaeta* sind bei meinem Material die *cr*-Individuen zu zahlreich (65:43 = 1,5 statt 3:1), bei der *Cr-albivelutina* erst recht (*cr* zahlreicher als *Cr*), und die cruciaten F_1-Pflanzen

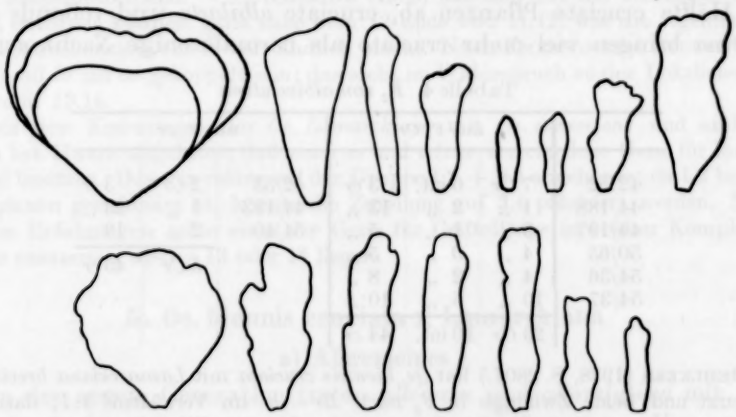

Abb. 6. *Oe. (biennis cruc. × Lamarck.) albilaeta* F_2 aus F_1 cruciat. Oben *r*, aus 50/61 und 54/33, unten *R*, aus 44/184

beider Zwillinge reproduzieren in F_2 zur Hauptsache die mütterliche Kronenform. Um einfachen Dominanzwechsel kann es sich nicht handeln, weil in diesem Fall als *Cr* wie als *cr* geprägte Individuen gleiche Variabilität der Nachkommenschaft zeigen müßten (vgl. Harte 1950, S. 320).

Weiterhin sind die Zwillinge besser gesondert zu behandeln.

b) Die Folgegenerationen der albilaeta

Die Variabilität der Petala in F_2 nach Größe und Gestalt veranschaulichen die Abb. 5 und 6. Von der Häufigkeit der verschiedenen Formen gibt die Tabelle 5 eine vereinfachte Übersicht. Wenn schon bei den normalkronigen Blüten die Entscheidung zwischen mittelgroß und klein schwer ist, so gilt das in noch höherem Maße für die cruciaten, weil starke Ausprägung der Sepaloidie auch die Länge der Petala herunterdrückt.

Protokollierte Maße von Kronblättern sind z. B.: normal groß 48:53, 46:56, 44:53, 41:52, 38:50 mm; normal mittelgroß und klein 34:45, 30:40, 30:38,

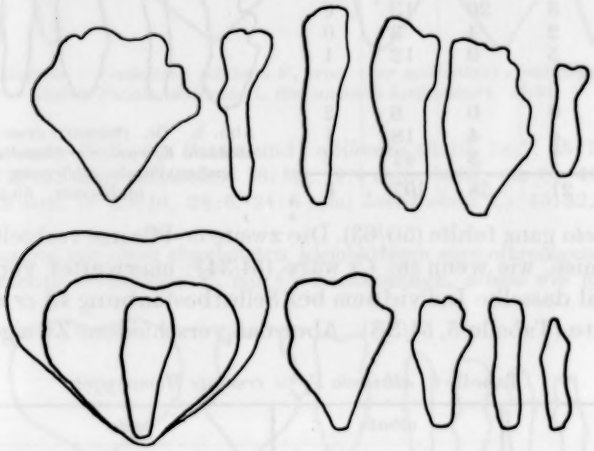

Abb. 7. *Oe. (biennis cruc. × Lamarck.) albilaeta* normal F_1 × *cr-blandina*. Obere Reihe *albicans · levans*, untere *gaudens · levans*. Aus 50/62 und 54/31

31:35 mm; cruciat klein und mittel 16:4, 18:4, 20:4, 20:5, 22:5, 24:5, 25:9 mm; cruciat groß (selten) 36:12, 37:7, 40:7, 40:15 mm. Die ganz großen Blüten, *Cr* wie *cr*, haben sehr lange Griffel.

Falls alle Familien sich so verhielten wie 50/59, wo die cruciaten Pflanzen fast alle kleinblütig, die normalkronigen groß- oder mittelblütig waren, könnte man meinen, das cruciata-Merkmal gehe mit kleiner Blüte, *cr* sei also mit *Co* gekoppelt. Aber aus dem gesamten Versuchsmaterial läßt sich eher entnehmen, daß die Ausbildung des cruciata-Charakters durch kleine Blüte nur begünstigt wird.

Klarere Einsicht als die Selbstbestäubung verspricht die Kreuzung mit ausgeprägt recessiv-cruciaten Sippen. Verwendet wurden zwei großblütige Homozygoten, nämlich *blandina*[1] *cr sp* und *Hookeri cr sp*, über deren Entstehung später berichtet wird, in anderen Fällen auch *Lamarckiana subcruciata*. Die Tabelle 6 gibt die Zahlen; in den drei ersten Familien war *blandina* Vater (Abb. 7, 8), in der letzten *Hookeri* (Abb. 9), deren *cr* so schwach ist, daß die Bastarde z. B. mit *biennis* normal durchweg normalkronig sind.

[1] Das Genom der *blandina* wird *levans* genannt, die Verbindungen *levata*.

Albicans, gleich ob *Co* oder *co*, enthält also fast immer noch *cr*, wie in der Mutter *biennis cruciata*. Entsprechend enthält *gaudens* viermal häufiger *Cr* als *cr*, wenn das F_1-Individuum normalkronig ist, während *Cr-gaudens* in der Nachkommenschaft der zuerst geprüften cruci-

Tabelle 5. *Blüten der albilaeta* F_2

	Cr groß	*Cr* mittel (und klein)	*cr* klein und mittel	*cr* groß
aus F_1 *Cr*				
44/181	4	12	14	0
50/59	5	26	13	0
50/60	2	4	3	0
54/30	5	9	12	1
aus F_1 *cr*				
44/184	0	0	6	2
50/61	4	4	18	1
54/33	1	3	41	2
	21	58	107	6

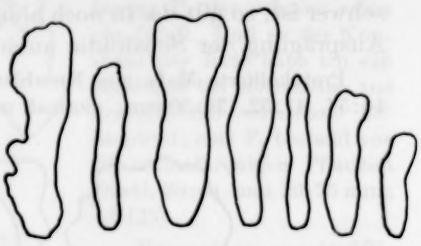

Abb. 8. *Oe. (biennis cruc. × Lamarck.) albilaeta* F_1 *cruc. × cr-blandina.* Die beiden ersten Petala *albilevata*, die übrigen *laetilevata*. 50/63

aten *albilaeta* ganz fehlte (50/63). Die zweite *cr*-Pflanze verhielt sich unerwarteterweise, wie wenn sie *Cr* wäre (54/34); unerwartet vor allem deswegen, weil dasselbe Individuum bei Selbstbestäubung 43 *cr* auf 4 *Cr* gebracht hatte (Tabelle 5, 54/33). Aber daß verschiedene Zweige einer und

Tabelle 6. *albilaeta* F_1 × *cruciate Homozygote*

	albata			*laeta*			
	cr groß	*cr* klein	fast normal	normal groß	normal klein	*cr* klein	*cr* groß
aus F_1 *Cr*							
50/62	7	15	1	8	12	7	0
54/31	8	8	1	13	8	3	0
	15	23	2	21	20	10	0
aus F_1 *cr*							
50/63	9	6	1	0	0	15	12
54/34	6	11	0	25*	11	7**	0

* 1 Pfl. nor. bis intermediär (Abb. 9). ** teilweise cruc. bis intermediär (Abb. 9).

derselben Pflanze verschiedene Konstitution haben können, zeigt die Variabilität der Kronengestalt oft genug. Die Familien 50/63 und 54/34 sprechen jedenfalls dafür, daß in der cruciaten *albilaeta Cr* in *gaudens* zu *cr* konvertiert werden kann. Die Familien 50/62 und 54/31 zeigen, daß dasselbe auch in *Cr-albilaeta* eintreten kann, und das macht die Abspaltung von *cr-* aus *Cr-albilaeta* nach Selbstung verständlich. Wenn umgekehrt *cr-albilaeta* bei Selbstung in geringer Zahl auch normalkronige Nachkommen hervorbringt, so kann das verstanden werden unter der Annahme, daß das in *gaudens* zu *cr* konvertierte *Cr* in den ursprünglichen Status zurückmutieren kann; von dem *rubens* der

pictirubata ist dieselbe Erscheinung bekannt. Auf in *Cr* homozygotisch gewordene F_1, wie sie bei *pictirubata* gewöhnlich ist, bin ich bei *albilaeta* nicht gestoßen.

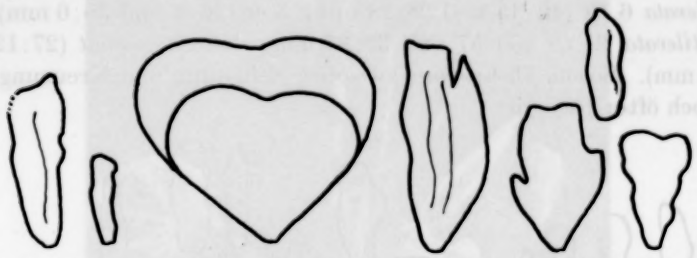

Abb. 9. *Oe. (biennis* × *Lamarck.) albilaeta* F_1 *cruc.* × *cr sp-Hookeri* großblütig. Die beiden ersten Petala *albihookeri*, die anderen *laetihookeri*. 54/34

Aufgezeichnete Maße der Petala sind: *albilevata* 43:10, 38:7, 35:7, 23:5, ausnahmsweise 39:38 mm; *albihookeri* 38:12, 19:4 mm; *laetilevata Cr* 48:58, 50:54, 39:42, 34:42 mm, *cr* 30:10, 28:6, 24:5 mm; *laetihookeri Cr* 45:52, 32:44 mm, *cr* 24:7 mm.

Bei Kreuzung mit einer abgeleiteten kleinblütigen *normal*kronigen *Oe. Hookeri* als Vater brachte *Cr-albilaeta* F_1 nur *Cr*-Nachkommen, *albata* wie *laeta* (44/179,

Abb. 10. *r-albilaeta* aus *cr-biennis* × *(cr-biennis* × *Lamarck.) albilaeta* F_1 normal. 44/181

34 Pfl., und 44/183, 39 Pfl.). Wurde *cr-albilaeta* verwendet, so waren unter 17 *albihookeri* immerhin einige defekte bis cruciate, 6 *laetihookeri* waren wieder ganz normalkronig (44/185).

Wichtig ist die Rückkreuzung von *cr-biennis* mit *Cr-albilaeta* (44/181). Unter 64 *albilaeta* waren nur 6 *Cr*, 58 waren cruciat, wenn auch nicht viele streng (Abb. 10). Gegenüber dem *Cr* in *gaudens* aus *Lamarckiana* ist also das aus *Cr-albilaeta* größtenteils geschwächt; daß diese Veränderung nicht notwendig auf Mutation beruhen muß, sondern auch durch irgendwelche Rekombinationsvorgänge verursacht sein kann, ist nicht zu bestreiten. Geht in dieselbe Kreuzung *cr-albilaeta* ein — es war eine *R*-Pflanze —, so sind alle Nachkommen streng cruciat (39 Pfl., 44/187; Abb. 11a), und hier wenigstens muß *gaudens* gegenüber dem Status in der *Lamarckiana* durchweg verändert sein, weil in der F_1 die *albilaeta* ja selten cruciat war. Eine *R cr-albilaeta* aus dieser Familie erwies sich in der nächsten Generation als konstant *cr* (46/120; Abb. 11b).

Eine *Cr-albilaeta* mit mittelgroßen Blüten aus der F_2-Familie 50/59 (Tabelle 5) schien bei Selbstung (51/101) fast konstant *Cr* (Nachkommen

1 *Cr* groß, 8 *Cr* mittel, 18 *Cr* klein, 1 klein sehr defekt). Aber Kreuzung mit *blandina cr sp* als Vater (51/102) brachte an den Tag, daß sie noch wesentliche *cruciata*-Anteile hatte. Das Ergebnis war nämlich: von 9 *albilevata* 6 *Cr* (42:45 und 28:28 mm), 3 *cr* (26:4 und 36:6 mm), von 26 *laetilevata* 21 *Cr* (50:57 und 32:37 mm), 4 breit *cruciat* (27:12 und 43:11 mm). Solche Diskrepanz zwischen Selbstung und Kreuzung wird uns noch öfter begegnen.

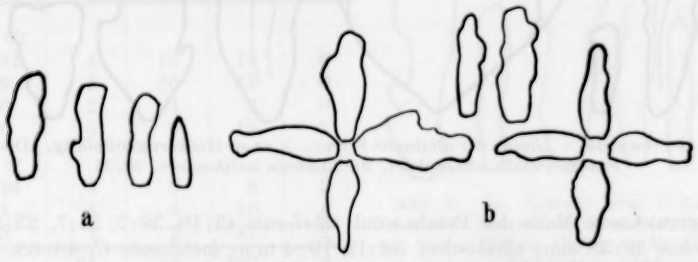

Abb. 11. a *cr-biennis* × *(cr-biennis* × *R-Lamarckiana) R-albilaeta* F_1 cruciat, *R-albilaeta* cruciat, aus 44/181. b *R-albilaeta* cruciat der nächsten Generation, F_2, 46/120

Von einer *cr-albilaeta* mit mittelgroßen Blüten (23:4 mm) wurde eine F_3 aufgezogen, und von dieser wurden zwei F_4-Familien gewonnen, die eine aus mittelgroß gut cruciat, die andere aus großblütig normalkronig. Das Ergebnis zeigt die Tabelle 7.

Tabelle 7. *albilaeta* F_3 *und* F_4

	cr mittel und klein	*cr* groß	interm.	*Cr* groß	*Cr* mittel
F_3 aus *cr*, 46/97	19	0	1	2	3
F_4 aus *cr*, 48/78	11	5	0	1	3
F_4 aus *Cr*, 50/151	0	4	1	29	0

Cruciate mittelgroßblütige F_2 und F_3 verhalten sich also nicht viel anders als cruciate F_1, variieren nach Gestalt und Größe der Petala. Die großblütige F_3 hat, wie zu erwarten, nur großblütige Kinder, aber neben *Cr*, wie die Mutter war, treten auch einige *cr* auf.

Cruciate albilaeta großblütig

Länger wurden die Nachkommenschaften der einen großblütigen breitcruciaten F_2-Pflanze verfolgt, die aus cruciater F_1 hervorgegangen war (50/61, Tabelle 5). Trotz dauernder Selektion nach gut cruciat traten immer wieder recht breitkronige und sogar ganz normalkronige Pflanzen oder Zweige auf.

F_3, 51/104: 1 gut *cr*, 11 breit *cr*, 1 von cruciat bis fast normal.
F_4 52/106: 25 von gut cruciat bis fast normal.
F_5, 53/92: 9 von sehr gut cruciat bis breit cruciat.
F_6, 54/45: 18 gut cruciat, 2 normal teilweise defekt.
F_7, 56/79a: 6 gut cruciat.

Abb. 12. *Albilacta* cruciat großblütig F_7, letzte Blüten, 27. Sept. 1956, aus 56/79a

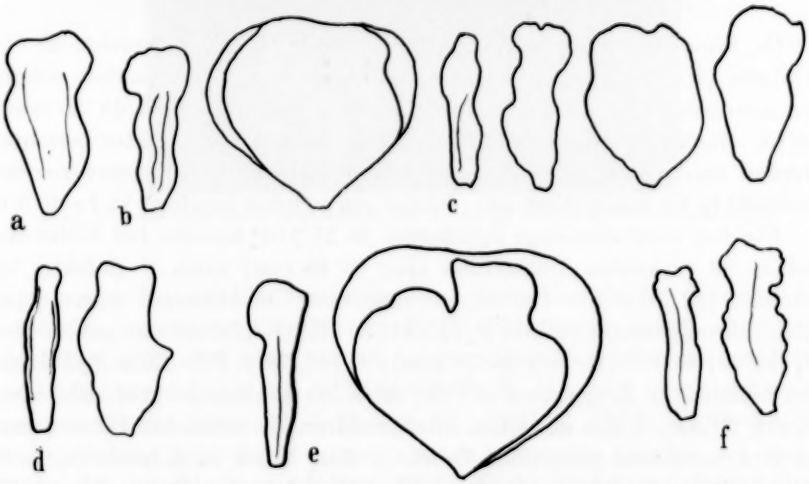

Abb. 13. *Oe. (biennis cruc. × Lamarck.) albilacta* cruciat großblütig. a Petalum von F_2 (50/61), b F_3 (51/104), c F_4 (52/106), d F_5 (53/192), e F_6 (54/45), f F_7 (56/79a)

Die Gestalt der Petala zeigen Abb. 12 und 13. Aufgezeichnete Maße sind, von gut cruciat bis zu normal geordnet: 41:6, 36:6, 35:8,

35:10, 38:15, 38:17, 40:45, 50:60 mm. Die Kronblätter waren wenn breit-cruciat gefaltet, und durch Ausstreichen wäre ihre eigentliche Breite erst ganz zutage gekommen. Grüne Streifen im gelben Feld waren bei den schmäleren Formen häufig.

Die Kreuzung der cruciaten F_2-Mutterpflanze mit *blandina cr sp* hatte ein entsprechendes Ergebnis: 3 *albilevata cr* groß (Kr. 35:15 mm), 36 *laetilevata* groß, meist breit-cruciat (43:15) bis intermediär, 3 normal (44:50 mm); 51/106, Abb. 14.

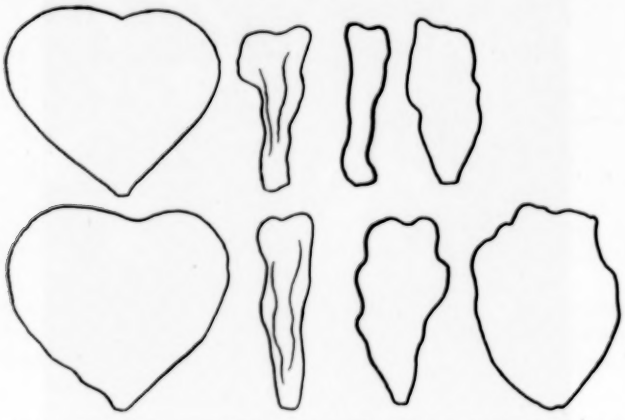

Abb. 14. *Albilaeta* großblütig × *cr-blandina*. Obere Reihe: ein Krbl. von *albilevata* aus *Cr-albilaeta* (53/95), dann 3 Petala von *albilevata* aus *cr-albilaeta*, 51/106. Untere Reihe dazugehörige *laetilevata*, 51/106

Oe. blandina Stand. × *albilaeta* großblütig cruciat F_3 brachte 32 *Cr-levolaeta* (Kr. 50:54 mm; 49/78). Nach Selbstung entstanden wieder nur normalkronige, 12 *levolaeta* (Kr. 53:57) und 60 *blandina* (45:50 mm); 50/75. Nach anderweitigen Erfahrungen, über die erst später berichtet werden kann, läßt sich daraus schließen, daß das *cr* in *co-gaudens* der *levolaeta* zu *Cr* konvertiert war; *levans* und *gaudens* besitzen ja beide 5.6.

Die fast normalkronige F_3-Pflanze (in 51/104) brachte bei Selbstung neben 23 normalen Individuen (Kr. 40:48 mm) noch 8 defekte bis cruciate (32:10 mm). Die beiden nächsten Generationen waren ganz normalkronig ohne Defekte: F_5 (53/94) 36 Pfl. (Kr. 36:43 mm gemessen); F_6 (54/48) 36 Pfl. (Kr. bis 46:58 mm); F_7 (56/78) 6 Pfl. Eine F_4-Pflanze mit *blandina cr sp* gekreuzt (53/95; Abb. 14) brachte 25 grbl. *albilevata*, davon 20 nor., 5 mit einzelnen intermediären bis cruciaten Blüten, und 23 grbl. *laetilevata* ganz ohne Defekte. Also besaß auch noch in diesen Generationen, nicht nur in der vorhergehenden, das *Cr co-albicans* die Tendenz nach *cr*, während *gaudens* in der großblütig cruciaten *albilaeta* entschieden vom *cr*- zum ursprünglichen *Cr*-Status zurückstrebt. Einfache Dominanz von *Cr* in *gaudens* über dauernd vorhandenes *cr* in

albicans kann nicht vorliegen, weil sonst die *albilevata* durchaus cruciat sein müßte.

Cruciate albilaeta kleinblütig

Die ausgesprochen kleinblütige *albilaeta* der F_2 ist durch plumpe Knospen von der mittelblütigen F_1 (und dem gleich konstituierten

Abb. 15. *Albilaeta* cruciat kleinblütig, 56/79. Letzte Blüten an schwachem Zweig. 27. Sept. 1956

Typus der F_2) wohl zu unterscheiden; diese Gestalt der Knospen ist weiterhin konstant (Abb. 15). In F_3 (51/103) traten neben 32 extrem cruciaten (Kr. 18:4 mm) noch 6 intermediäre (Kr. 20:9 mm, gelappt) und 5 fast normale auf (bis 30:36 mm). F_4, F_5, F_6 und F_7 waren durchaus extrem cruciat (45 + 20 + 22 + 6 Pfl.; 52/108, 53/97, 54/49, 56/79), mit grünrandigen, meist spitzen, selten gestutzten Petalen, als deren Maße in verschiedenen Jahren 16:5, 18:5, 16:3,5 mm festgehalten wurden; erst in F_7 wurden einzelne Blüten mit breiteren Petalen beobachtet, und zwar spät im Jahr (Abb. 15, 16). Kreuzung mit einer abgeleiteten blandina, die wohl *sp sp*, aber *normale* Krone besaß, brachte

4 streng cruciate *albilevata* und 8 intermediäre bis cruciate *laetilevata* (Abb. 16; viele Sämlinge waren in den Schalen durch einen Pilz getötet; 53/98); hier erweist sich nicht nur *albicans*, sondern auch *Co-gaudens* als dezidiert *cr*. Im Gegensatz zu der großblütigen (mit *co co* von *Lamarckiana*) ist also die kleinblütige cruciate *albilaeta* (mit *Co Co* von *biennis cruciata*) in kurzer Zeit ganz stabil.

Zum Schluß ist noch über einen merkwürdigen Fall zu berichten. Eine ziemlich kleinblütige *R cr-albilaeta* der Familie 46/120 (oben S. 360) wurde mit *r-Lamarckiana* Stand. als Mutter verbunden; das Ergebnis waren 48 *R Cr-Lamarckiana* ohne Defekte (47/61). Eine solche als *r Cr-velans · R cr-gaudens* entstandene Pflanze brachte bei Selbstung 17 *Lamarckiana*, teils *R* teils *r*, groß- oder kleinblütig, alle normal, nur 1 *R* großblütig mit leichten Defekten der Petala (48/76). Eine Pflanze

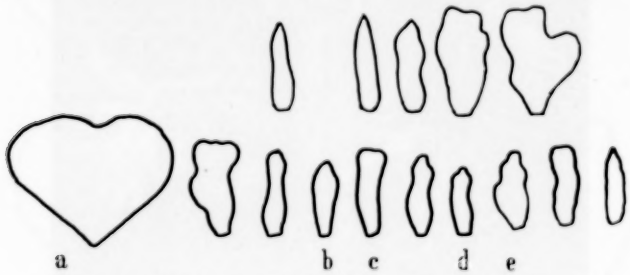

Abb. 16. Untere Reihe *albilaeta* cruciat kleinblütig. a F_2, b F_4, c F_5, d F_6, e F_7. Obere Reihe *albilaeta* cruciat kleinblütig × *sp-blandina* normalkronig; 1 Pet. von *albilevata*, 4 von *laetilevata*. 53/98

derselben Familie 47/61 wurde mit Pollen von *blandina cr sp* bestäubt. Die Nachkommen waren 9 *laetilevata*, davon 6 *R cr* und 3 *r Cr*, und 16 *velolevata*, davon die *R* wieder cruciat, die *r* normalkronig; große und kleine Blüten kamen bei *Cr* wie bei *cr* vor. Hier geht also *cr* mit *R*. Der Rotnervfaktor stammt, wie zu betonen, aus *Lamarckiana*, nicht aus *biennis cruciata* (die *R-rubens* besitzt). Einen entsprechenden Fall habe ich, wie später darzustellen sein wird, bei einer cruciaten *R r-Hookeri* beobachtet, deren *R* sich von *rubens cruciata* herleitete. Daß *cr*, etwa infolge einer Translokation, mit *R* gekoppelt wäre, ist ganz unwahrscheinlich. Vielmehr scheint die Anwesenheit des 1*R*2-Chromosoms die Ausprägung des *cruciata*-Charakters in dem gegebenen genischen System zu ermöglichen.

Tabelle 8. *Blüten der albivelutina* F_2

	Cr groß	*Cr* mittel (und klein)	*cr* klein	*cr* groß
aus F_1 *Cr*				
42/52, *r*	3	4	3	0
44/188, *r*	1*	2*	13	0
44/197, *R*	3+1*	0	5	0
50/65, *r*	3	1*	5	0
54/36, *r*	3	1+1*	8+1*	0
54/37, *r*	2	8+4*	10	1
aus F_1 *cr*				
42/53	2*	0	3	0
44/193	0	1	18	5
54/40	2*	0	16	3

c) Die Folgegenerationen der albivelutina

Die Variabilität der Petala in F_2 nach Größe und Gestalt illustrieren die Abb. 17 und 18. Von der Häufigkeit der verschiedenen Typen

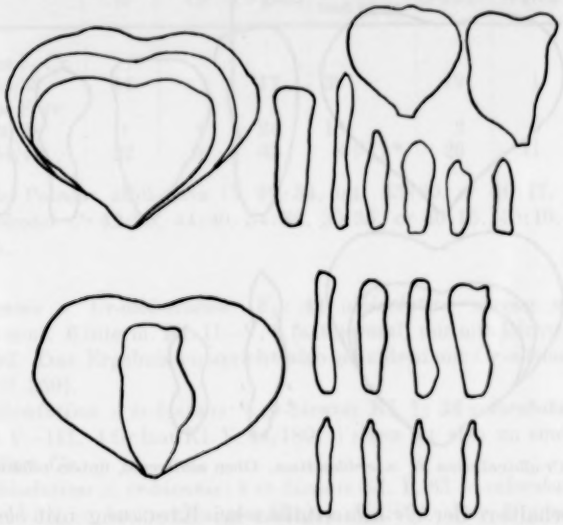

Abb. 17. *Oe. (cr-bien. × Lamarck.) albivelutina* F_2 aus F_1 normalkronig. Obere Reihe *r*, 54/15, untere *R*, 44/197

gibt Tabelle 8 eine Vorstellung. Was oben in Tabelle 2 als intermediär aufgeführt war, ist jetzt bei *Cr* oder bei *cr* eingereiht, je nach der stärkeren Tendenz zum einen oder zum anderen Status, und mit * bezeichnet; auch einige Individuen, die in Tabelle 2 als *Cr* oder als *cr* auftreten, haben das einschränkende Zeichen * erhalten.

Maße von Kronblättern sind: nor. gr. 45:60, 42:56, 40:55, 40:50, 37:48 mm; nor. mittel, wie in F_1, 33:40, 29:36 mm, selten klein; cruciat kl. 17:5, 18:4, 20:4, 22:5, 24:7, 27:5 mm; cruciat größer 30:7, 30:11, 34:4 (bis 23:5), 37:7 mm; cruciat sehr groß, bis zu fast normal, 40:8, 43:10 mm; breit cruciat z. B. 34:15 mm, schon gegen normal hin 22:18 mm.

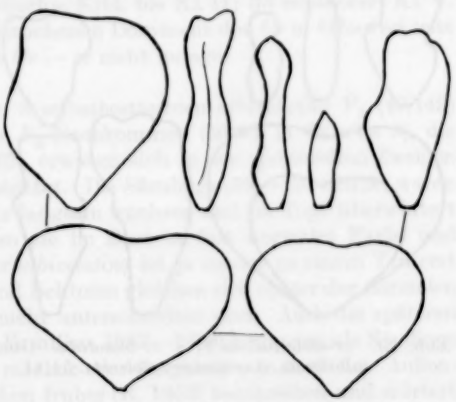

Abb. 18. *Oe. (cr-bien. × Lamarck.) albivelutina* F_2 aus F_1 cruciat, 54/40. Cruciat groß-, mittel- und kleinblütig. Die 4 durch Striche verbundenen Petala aus einer einzigen, intermedären Blüte

Wie bei *albilaeta* sind die ausgesprochen kleinen Blüten meist cruciat, oft extrem; große gut cruciate Blüten sind selten (37:7 mm in 54/40); die größten breit cruciaten Petala (40 und mehr mm lang) fanden sich nur an Pflanzen, die daneben auch fast normale Kronen besaßen. Während

unter den Nachkommen von *Cr-albivelutina* die großblütigen Pflanzen meist durchaus normalkronig sind, waren sie in der F_2 aus cruciater F_1 zur Hauptsache intermediär und nur stellenweise normalkronig (Abb. 18).

Abb. 19. *Cr-albivelutina* F_1 × *cr-blandina*. Oben *albilevata*, unten *velolevata*. 54/38

Das Verhalten der *Cr-albivelutina* bei Kreuzung mit *blandina cr sp* entspricht dem bei Selbstung insoferne, als *velans* auch als *cr* auftritt. Während aber die cruciate F_1 bei Selbstung fast nur cruciate brachte, traten in der Verbindung mit *cr-blandina* viele normalkronige *velolevata* auf, wie wenn *cr* in *albicans* über *Cr* in *velans* dominiert hätte; von ähnlich paradoxen Fällen wird unten (S. 385) die Rede sein. Tabelle 9; Abb. 19 und 20.

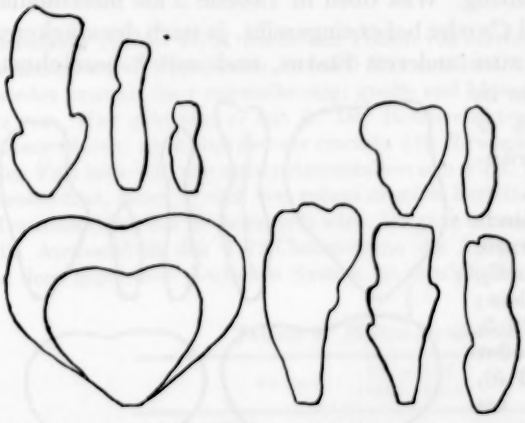

Abb. 20. *cr-albivelutina* F_1 × *cr-blandina*. Oben links *albilevata*, das übrige *velolevata*. 54/41

Etwas ähnliches bedeutet die Kreuzung der *cr-albivelutina* mit *Lamarckiana subcruciata*; wirksam wird nur der *cr-gaudens*-Pollen. Es waren 44 *Lamarckiana* = *velans* · *gaudens*, teils nor. (Kr. 25:30 bis 36:38 mm), teils cruc., wenige intermediär, und 1 *albilaeta* kl. extrem cruciat (46/96). — Eine solche *Lamarckiana* erwies sich bei Selbstung konstant normalkronig (21 Pfl., 19 kl., 30:35, 3 gr., 38:46 mm; 47/38).

Einige weitere Verbindungen brachten keine Überraschungen (140 ff.).

Tabelle 9. *albivelutina* × *blandina cr sp*

	albilevata		*velolevata*			
	cr	*Cr*	*Cr* groß	*Cr* mittel und klein	*cr* klein	*cr* groß
aus F_1 *Cr* 54/38	14		17	38	19	1
aus F_1 *cr* 50/68	?	?	24	18	2	0
54/41	22	0	33	8+11*	26	11

Maße der Petala: albilevata *Cr* 43:54, int. 35:20, *cr* 40:17, 33:7, 22:4, 18:4 mm; *velolevata Cr* 42:50, 44:49, 34:38, 30:35, *cr* 40:15, 40:10, 28:7, 25:6, int. 25:28 mm.

140. *cr-biennis* × *Cr-albivelutina* F_1: 44 *albivelutina* streng cruciat (Kr. 18:4 mm), 6 interm. Kl. II—V, 8 fast normal, nur mit leichten Defekten. 44/192. Das Ergebnis entspricht also ganz dem mit *Cr-albilaeta* gewonnenen (S. 359).
137. *Cr-albivelutina* × *cr-biennis:* 4 *cr-biennis* Kl. I; 36 *velorubata*, 29 *cr* Kl. I, 3 Kl. V—III, 4 *Cr* fast Kl. V. 44/189. *Velans* ist also zu einem Teil noch dezidiert *Cr*.
147. *cr-albivelutina* × *cr-biennis*: 8 *cr-biennis* Kl. I; 63 *cr-velorubata* Kl. I, nur 2 mit einigen breiterkronigen Blüten. 44/194. Der Unterschied gegen *Cr-albivelutina* ist augenfällig.
139. *Cr r-albivelutina* × *Cr-Hookeri* kleinblütig: 6 *albihookeri* nor., 1 leicht defekt; 21 *Cr-velohookeri* (Kr. 33:45, 31:44, 30:42, 29:41 mm). 44/190.
150. *cr r-albivelutina* × *Cr-Hookeri* kleinbl.: 16 *Cr-albihookeri* (31:41 und 21:30 mm), 39 *Cr-velohookeri* (34:48 und 25:35 mm). 44/195.
152. *cr R-albivelutina* × *Cr-Hookeri* kleinbl.: 16 *r-albihookeri* meist nor. (23:28 mm), nur 1 defekt, einzelne Krbl. bis Kl. II; 35 *velohookeri* Kl. V. 44/198. — Wegen der ausgesprochenen Dominanz des *Cr* in *hHookeri* tritt die Variabilität von *velans* in *Cr* — *cr* nicht zutage.

Zur Kenntnis der Plastiden. Von 3 selbstbestäubten *albivelutina* F_1 (49/149) brachte nur ein Weißnerv gut grüne F_2-Nachkommen (50/65 in Tabelle 8), die beiden anderen, rotnervig (50/66, 50/67), erwiesen sich in den gebeutelten Zweigen als mit *Lamarckiana*-Plastiden ausgestattet. Die Sämlinge (58 + 30 Stück) waren nämlich zunächst so blaß, daß sie sehr langsam wuchsen und im Topf überwintert wurden. Im nächsten Jahr ergrünten sie im Beet zu fast normaler Farbe und wuchsen und blühten gut. Die F_1 der *albivelutina* ist ja immer zu einem Teil erst gelbscheckig, aber die hellen Flecke und Sektoren gleichen sich später der normalen Laubfarbe so weit an, daß sie kaum mehr unterscheidbar sind. Auch die späteren Generationen (4 F_3-, 2 F_4-, 2 F_5-, 2 F_6-Familien, 1952—1956) begannen als Sämlinge mit blasser Farbe und erholten sich rascher oder langsamer, je nach den Außenbedingungen. Die Erscheinung ist schon früher (R. 1952) beschrieben und erörtert worden. — Die Variabilität der Petala nach Größe und Gestalt war bei den Pflanzen mit „falschen" Chloroplasten die übliche, auch in den absoluten Maßen. Die F_2 aus normalkroniger F_1 (50/66) enthielt nor. grbl. (36:41 mm), nor. kl. (25:32 mm), interm. kl. (23:20 mm), extrem cruc. kl. (15:3 mm), cruc. größer (24:5 mm). Die F_2 aus cruciater F_1 (50/67) bestand aus 1 nor. gr. (40:45 mm), 1 kl. nor. bis interm. (25:30 bis 25:10 mm), 4 cruc. (22:5 mm). An F_3, F_4 und F_5 normalkronig wurden

Abb. 21. *Albivelutina* cruciat kleinblütig, mit *Lamarckiana*-Plastiden, aus 56/77. Späte Blüten, 27. Sept. 1956, kleiner als in der Hochblüte, Petala besonders schmal und spitz

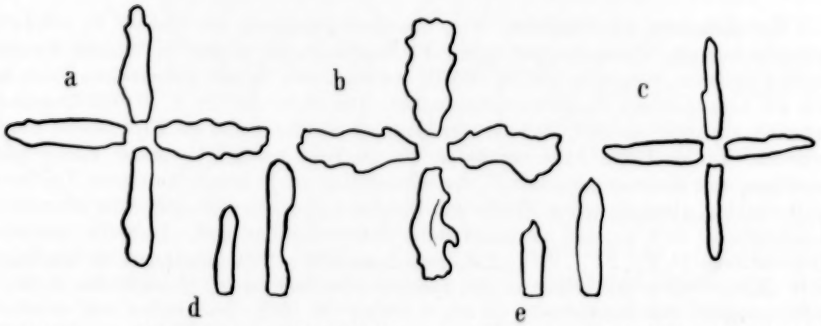

Abb. 22a—e. *Albivelutina* cruciat kleinblütig. a und b *R xa* aus 55/48, 2jährig 1956, c mit *Lamarckiana*-Plasma aus 56/77. d *albilevata* aus *cr xa R-albivelatina sp cr-blandina* (51/70). e *albilacta* und *velans. gaudens* aus *cr xa R-albivelatina* × *Lamarck. subcruciata* (51/71)

35:45, 31:36, 35:45 mm, an cruciat F_3 bis F_6 22:5, 16:3, 16:3, 22:4 mm (Abb. 21, 22c) gemessen, bei voller Konstanz beider Stämme.

Daß auch *albilaeta* ungefähr ebenso oft (vgl. SCHÖTZ 1953) wie *albivelutina* Plastiden von *Lamarckiana* führen wird, ist anzunehmen. Ohne weiteres sichtbar wird das freilich nicht, aber geeignete Kreuzungen werden es an den Tag bringen, wenn fremde Plastiden da sind. Die Verbindung *albilaeta* F_1 × *albivelutina* F_1 lieferte tatsächlich einmal neben sattgrüner *Lamarckiana* lauter erst blaßgrüne *albivelutina* (54/35).

d) Stabil gewordene cruciate albivelutina

Für die Analyse späterer Generationen der *cr-albivelutina* wurde eine (heterozygotisch) rotnervige Form verwendet, die zugleich (homozygotisch) *xanthodermis* war (Abb. 21). Eine kleinblütige streng cruciate Pflanze der F_2-Familie 44/197 (Tabelle 4) brachte bei Selbstung (46/121) 42 *R cr* Kl. I (Krbl. spitz, 21:3,5 mm, selten breiter bis 25:6 mm), darunter neben 2 *PP* mit dunkelrotem Kelch und 2 *pP* mit schwächer als normal gefärbtem Kelch (vgl. dazu HARTE 1948 über die Pigmentfaktoren) 1 Crossover mit bräunlichgrünem Laub, homozygotisch in dem früher *pilosa* (*pil*), jetzt *xanthodermis* (*xa*) genannten Element (vgl. W. STUBBE). Nachkommen dieser Pflanze wurden bis 1956 in 5 Generationen erzogen. Wie die Kronblätter heute aussehen, zeigen Abb. 21 und 22a und b; im Durchschnitt sind sie vielleicht schon etwas breiter geworden als sie ursprünglich waren. Die Analyse wurde an D_2 ausgeführt.

Die Kreuzung mit *blandina cr sp* und mit *Lamarckiana subcruciata* erwies, daß die Sippe in *albicans* wie in *velans cr* führt: 2 *r cr-albilevata* 17:5 mm, 42 *R cr-velolevata* 30:6 mm (51/70; Abb. 22d); 5 *r cr-albilaeta* 17:5 mm, 32 *R-velans · r-gaudens* 26:5 mm, alle Kronblätter spitz (51/71; Abb. 22e). Kreuzung mit *suaveolens* Stand. brachte fast nur normalkronige: 4 *r Cr albiflava*, 32 *R-veloflava*, davon nur 1 intermediär bis fast voll cruciat 30:9 mm (50/33). Die so gewonnene *Cr-albiflava* reproduzierte sich bei Selbstung ohne Defekte an den Petalen (16 Pfl., 51/82). Die Kreuzung *albiflava* × *blandina sp cr* brachte 5 *albilevata*, davon 4 normal bis intermediär, 1 *cr* Kl. I, und 34 *flavilevata*, davon 23 *Cr*, 7 intermediär, 7 *cr* (51/83). — Das *Cr* von *flavens* dominiert also über das *cr* von *albicans* der *albivelatina* entschiedener als in der primären (*cr-biennis* × *suaveolens*) *albiflava* (vgl. S. 351 f.), ist aber doch teilweise so weit geschwächt, daß es sich gegen das *cr* in *levans* nicht durchsetzt.

Oe. Cr-biennis gekreuzt mit cr-albivelutina

Interessant erschien besonders das Verhalten einer als *Cr-albicans · cr-velans* entstandenen *albivelutina*, wie sie aus *biennis* München × *cr-albivelutina* zu gewinnen ist. Die erste Generation war durchaus *Cr* (23 *R xa-albivelutina*, Kr. 30:38 mm; *R-rubens · R-velans* lebt nicht; 50/34). Auch die Nachkommen aus Selbstung einer solchen Pflanze waren alle *Cr* (16 Stück, Kr. 28:33, 24:27 mm; 51/81), ebenso die 3. Generation (36 Pfl., Kr. 27:31 mm; 52/105). Die Kreuzung einer

Pflanze erster Generation (50/34) mit *blandina cr sp* brachte 4 *r-albilevata*, davon 1 *Cr*, 3 intermediär, und 81 *R-velolevata*, davon 34 *Cr* 333:36 mm), 37 *cr* (31:4 mm, teilweise breiter); 51/72. Eine Pflanze 1. Generation verhielt sich ähnlich: es entstanden 14 *albilevata*, davon (1 *Cr*, 3 intermediär bis cruciat, und 104 *velolevata*, davon 23 *Cr*, 49 intermediär, 32 *cr* (53/154; Abb. 23). Die Kreuzung der 1. Gen. mit *Lamarckiana subcruciata* lieferte ein entsprechendes Ergebnis: 7 *r-albilaeta*, 3 *Cr*, 4 breit cruciat, und 41 *R-velans · r-gaudens*, 34 *Cr*, 17 breit cruciat (51/73). Man ist zunächst zu dem Urteil versucht, *cr* und *Cr* würden zwischen *albicans* und *velans* ausgetauscht, etwa zusammen mit dem *co*-Element. Aber dann, möchte man meinen, hätten unter den $16 + 36 = 52$ aus Selbstung entstandenen Pflanzen ein paar cruciate sein müssen. Da sie nicht da waren, ist eher anzunehmen, daß sowohl das *Cr* in *albicans* wie das *cr* in *velans* labil waren. Wir erinnern uns daran, daß die aus *cr-biennis* × *Cr-Lamarckiana* hervorgegangene *Cr-albivelutina* sich ganz anders verhält, nämlich bei Selbstung viele cruciate „abspaltet": weil sie noch viel labiler ist.

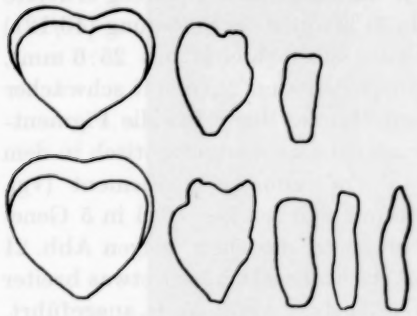

Abb. 23. *Cr cr-albivelutina* normal × *cr-blandina*. Oben *albilevata*, unten *velolevata*. 53/154

Oe. Cr-Lamarckiana gekreuzt mit cr-albivelutina

Weißnervige *Lamarckiana* Stand. wurde gekreuzt a) mit einer *R cr-albivelutina* aus der F_2-Familie 44/197, b) mit einer grünlaubigen (*xa Xa*) *R cr*-Pflanze derselben F_3 46/121, in der das *xa xa*-Individuum gefunden wurde (vgl. oben), c) mit einer *xa xa*-Pflanze 2. Generation. Das Ergebnis war immer das gleiche, nämlich normalkronige *R-Lamarckiana* mit mäßig großen Blüten (Kr. 37:40 bis 42:45 mm; Abb. 24a), ganz selten mit Spuren von Defekten; die Zahlen sind 34 Pflanzen in 47/57, 25 in 48/77, 40 in 52/87. Selbstbestäubt wurden von dieser *r Cr-gaudens · R cr-velans* 2 Individuen der Familie 48/77 und eines von 52/87; immer trat Spaltung nach *R - r* und nach der Blütengröße ein (Kr. z. B. 45:50, 40:43, 36:40 mm), aber die Kronen waren alle normal (Abb. 24b), cruciate fehlten (19 Stück in 49/143, 66 in 50/35, 60 in 53/88). Dazu wurde noch eine *r-Lamarckiana* aus 49/143 geselbstet, und ihre Kinder, 49 an der Zahl, waren wieder alle *Cr*, mit Krbl. zwischen 43:52 und 32:37 mm. Man wird zunächst mit der Möglichkeit rechnen müssen, daß *Cr* an *gaudens* und *cr* an *velans* gebunden bleibe, aber die bewährte Verbindung mit *blandina cr sp* belehrt uns eines anderen, wie die Tabelle 10 ausweist (dazu Abb. 24).

Tabelle 10. *Cr cr-Lamarckiana* × *cr-blandina*

Kreuzung	aus *Lamarckiana*	*laetilevata*			*velolevata*		
		Cr	int.	*cr*	*Cr*	int.	*cr*
48/71	47/57	9	4	1	13	0	22
49/144	48/77	10	3	7	4	3	16
53/89	52/87	66	0	11	53	0	22
51/87	49/143	17	0	0	38	0	0

Maße der Kronblätter: *laetilevata Cr* 50:55, 43:50, 37:37, *cr* 43:10, 27:7, 25:10; *velolevata Cr* 42:45, 32:35, 25:27, *cr* 43:10, 28:5, 20:5 mm.

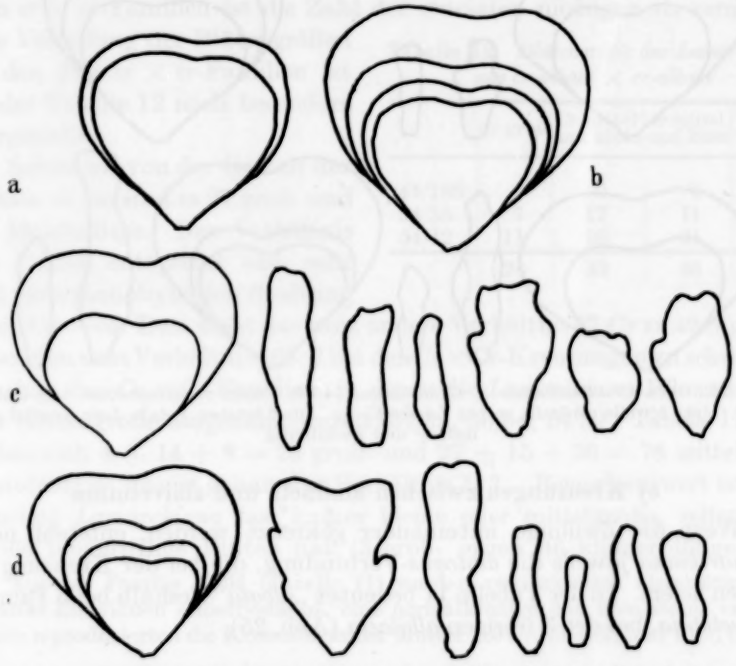

Abb. 24. a *r-Lamarckiana* Stand. × *cr R-albivelutina* kleinblütig, 47/57 und 48/77. b F_2 solcher *Cr cr-Lamarckiana*, 50/35 und 53/88. c und d *Cr cr-Lamarckiana* × *cr-blandina*, 53/89; c *laetilevata*; d *velolevata*

In den 3 zuerst aufgeführten Familien, in denen die Mutter unmittelbar aus *Lamarckiana* Stand. × *cr-albivelutina* hergestellte *Cr-gaudens* · *cr-velans* war, tritt *gaudens* auch mit *cr* und *velans* auch mit *Cr* auf. Wenn die intermediären zu den cruciaten geschlagen werden, sind es in den 3 ersten Familien zusammen 70 *Cr-* und 54 *cr-velans*, was ja nicht weit von 1:1 entfernt ist, und 85 *Cr-* auf 26 *cr-gaudens*, was als Korrelat schon schlecht paßt. In der letzten Familie, für die eine *r-Lamarckiana* zweiter Generation verwendet war, sind *gaudens* wie *velans* nur noch in der *Cr*-Form vorhanden. Wer von den Schulregeln nicht abgehen will, wird sagen: zuerst tritt Spaltung nach *Cr - cr* ein, das zuletzt benützte

Individuum war wie in *r* so auch in *Cr* homozygotisch geworden. Aber wenn es sich um gewöhnliche Rekombination handeln würde, sollten unter den 19 + 66 + 60 = 145 Pflanzen aus Selbstbestäubung der *cr Cr* einige cruciate sein. Und deshalb sieht das Ergebnis der Kreuzungen mit *cr-blandina* eher nach erst partieller und dann totaler Konversion aus. Das *cr* ist ja nicht ursprünglicher Bestandteil von *velans*, und *cr-velans* kehrt unter dem Einfluß von *Cr-gaudens* zum *Cr*-Status zurück.

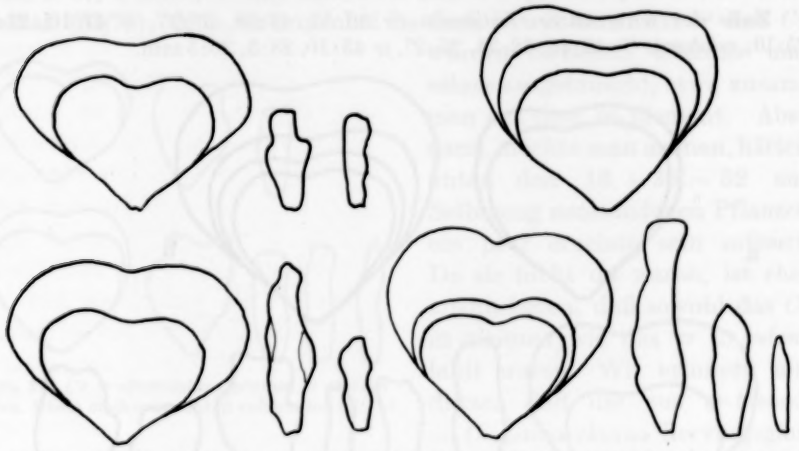

Abb. 25. Oben *Cr-albivelutina* × *Cr-albilaeta*, 54/39. Unten *cr-albivelutina* × *cr-albilaeta*, 54/42. Links jeweils *albilaeta*, rechts *Lamarckiana*. Die 3 letzten Petala *Lam.* cruciat groß-, mittel- und kleinblütig

e) Kreuzungen zwischen albilaeta und albivelutina

Wenn die Zwillinge miteinander gekreuzt werden, entsteht neben *Lamarckiana* jeweils die *albicans*-Verbindung, die bei der Kreuzung den Pollen liefert. In der Tabelle 11 bedeutet „*albata*" deshalb bei 5 Familien *albivelutina*, bei den 3 übrigen *albilaeta* (Abb. 25).

Tabelle 11. *Albilaeta* F_1 × *albivelutina* F_1 *und reziprok*

		albata		*Lamarckiana*	
		Cr	*cr*	*Cr*	*cr*
44/180	*Cr-laeta* × *Cr-vel.*	9	6	24	2
54/32	*Cr-laeta* × *Cr-vel.*	3	7	31	0
50/64	*R Cr-laeta* × *Cr-vel.*	11	6	29	0
44/191	*Cr-vel.* × *Cr-laeta*	3	0	38	0
54/39	*Cr-vel.* × *Cr-laeta*	3	1	44	0
	Cr × *Cr*	29	20	166	2
44/186	*R cr-laeta* × *cr-vel.*	2	13	6	6
54/35	*cr-laeta* × *cr-vel.*	0	20	24	11
54/42	*cr-vel.* × *cr-laeta*	2	8	27	32
	cr × *cr*	4	41	57	49

Maße der Kronblätter sind bei *albivelutina* z. B. 40:55, 30:42, 17:4, 23:4 mm; bei *albilaeta* 40:53, 28:32, 20:5 mm; bei *Lamarckiana* 50:56, 43:50, 37:43, 30:36, 25:32 mm, *cr* 18:3, 19:6, 22:5, 28:7, 30:6, 32:7, in Fam. 44/186 und 54/42 sehr groß, 40:5, 45:9 mm.

Die Häufigkeit von *Cr* und *cr* ist bei den *albatae* ungefähr die gleiche wie bei Selbstbestäubung, bei *Cr* × *Cr* ist das Verhältnis ein ganz anderes als bei *cr* × *cr*, was uns nicht neu ist. Wichtiger ist das Verhalten der *Lamarckiana*. Nach den Erfahrungen an selbstbestäubter *albilaeta* und *albivelutina* hätte man als Resultat der *Cr* × *Cr*-Verbindungen mehr cruciate erwarten mögen als 2 auf 166 normalkronige, und auch bei den *cr* × *cr*-Familien ist die Zahl der cruciaten niedriger als vermutet. Die Verteilung der Blütengrößen in den drei *cr* × *cr*-Familien ist in der Tabelle 12 noch besonders dargestellt.

Tabelle 12. *Blütengröße der Lamarckiana aus cr-albata* × *cr-albata*

	Cr groß	*Cr* mittel und klein	*cr* mittel und klein	*cr* groß
44/186	6	0	4	2
54/35	7	17	11	0
54/42	11	16	31	1
	24	33	46	3

Sehen wir von der Gestalt der Petala ab, so sind es 27 groß- und 79 kleinblütige. Das Verhältnis ist 1:2,93, entspricht also sehr gut einer monohybriden Spaltung nach *Co* — *co*. Dem steht das ganz andere Verhältnis 57 *Cr* zu 49 *cr* gegenüber, von dem Verhältnis 166:2 bei den *Cr* × *Cr*-Kreuzungen zu schweigen. Auch in drei *Cr* × *Cr*-Familien, in denen die *Lamarckiana*-Pflanzen nach der Blütengröße ausgezählt waren (54/32, 50/64, 54/39; Tabelle 11), ergaben sich 4 + 14 + 8 = 26 groß- und 27 + 15 + 36 = 78 mittel- und kleinblütige; das ist genau das Verhältnis 1:3. Bemerkenswert ist, daß cruciate *Lamarckiana* fast immer kleine oder mittelgroße, selten sehr große langgrifflige Blüten hat (3 groß- gegen 46 kleinerblütige).

Aus der Familie 50/64 (Tabelle 11) wurden zwei ziemlich kleinblütige *albivelutina*-Individuen selbstbestäubt, eine normalkronige und eine streng cruciate. Beide reproduzierten die Kronenform der Mutter (20 *Cr*, 51/152, und 10 *cr*, 51/134).

aa. Cruciate Lamarckiana aus cr-albilaeta × *cr-albivelutina*

Die ganz großblütigen *cr-Lamarckiana* sind von den kleinerblütigen durch einen weiten Abstand getrennt (Abb. 25 unten rechts). Die mittlerblütigen sind von den kleinblütigen nicht mit voller Sicherheit zu unterscheiden, aber die zur Nachzucht ausgewählten Individuen waren, wie die Nachkommen zeigten, immer richtig identifiziert. Intermediäre Gestalten kommen bei mittleren und großen Blüten vor. Rotnervige Individuen haben merklich größere Blüten als weißnervige, wie immer bei der Rasse von Heribert Nilsson.

α. Cruciate Lamarckiana mittelblütig und großblütig

Bei Selbstbestäubung mittelgroßer Blüten entstanden in 4 Generationen wieder die 3 cruciata-Typen, aber daneben immer auch einige

normalkronige Individuen (Abb. 26—29). In der Tabelle 13 bedeuten die Fragezeichen hinter einigen Zahlen, daß nur die Gesamtzahl der nicht ganz großblütigen *cr*-Pflanzen aufgeschrieben war und willkürlich zu gleichen Teilen (das theoretische Verhältnis wäre 2:1) den beiden Klassen zugeschlagen wurde. Pflanzen mit stark defekten, intermediären Kronen sind zu den cruciaten gerechnet, schwach defekte zu den normalen.

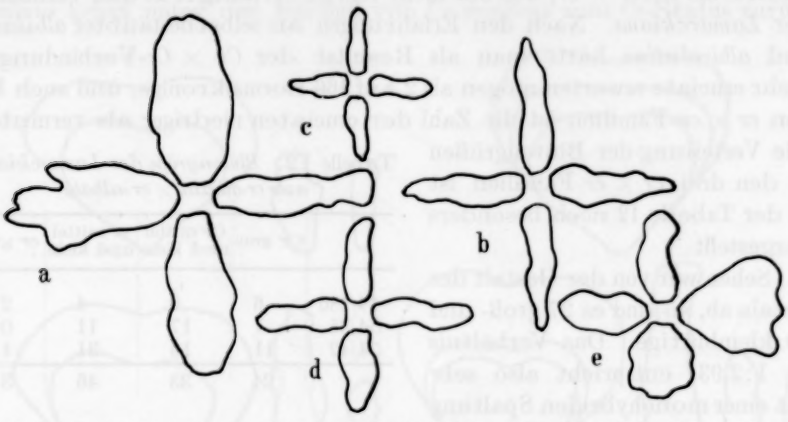

Abb. 26. *Lamarckiana cruciata* aus cruciat mittelblütig. a *R* mittel, b *R* klein, c, d und e weißnervig kleinblütig. 46/103

Tabelle 13. *Nachkommen von mittelgroß cruciater Lamarckiana aus Selbstung*

	Cr groß	*Cr* mittel	*Cr* klein	*cr* klein	*cr* mittel	*cr* groß
46/103, *R*, aus 44/186	4	4	0	6	3	0
47/41, *R*, aus 46/103	16	1	0	14	12	1
48/28, *R*, aus 47/41	4	0	0	7	6	0
50/135, *R*, aus 47/41	8	0	0	15?	15?	4
48/29, *R*, aus 47/41	0	1	0	5	9	3
51/116, *R*, aus 50/135	1	0	0	7?	7?	0
48/33, *r*, aus 47/41	2	7	0	2	3	1
	35	13	0	56	55	7

Großblütig 35 + 7 = 42, kleinerblütig 13 + 56 + 55 = 124. Verh. 1:3.

Maße der Kronblätter z. B.: normal groß *R* 43:50, 48:55, 50:57; nor. groß *r* 45:51; nor. mittel *R* 36:41, 42:44; nor. mittel *r* 33:38; nor. klein fehlt; cruciat groß 46:10, 47:13, 48:12, 47:30 (interm.); cruc. mitt. *R* 33:6, 36:7, 40:7, 36:18, 40:15 (interm.); cruc. mitt. *r* 28:7, 32:5; cruc. klein *R* 26:6, 28:6, 30:7; cruc. kl. *r* 15:4, 20:5, 22:7 mm.

An den Zahlen fällt auf, daß die großblütigen zur Hauptsache normalkronig sind, und daß kleinblütige unter den normalkronigen ganz fehlen. Die normalen Petala, groß wie mittel, sind nicht selten leicht defekt, an einer großblütigen Pflanze wurden Übergänge von normal bis zu intermediär gefunden. Ein zur Hauptsache ganz große cruciate Blüten tragendes Individuum hatte einen Grundseitensproß, der teils

intermediäre, teils normale Kronen zeigte. Die großblütigen gehören also im Grunde einem eigentlich cruciaten Typus an, der starke Tendenz

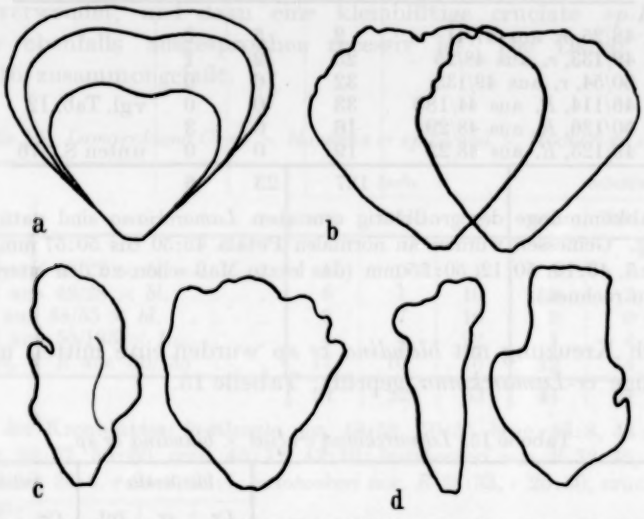

Abb. 27. *Lamarckiana* aus *Lamarckiana R cr* mittel. a *R* groß und *r* groß, *R* mittel; b *R* groß defekt; c breit cruciat bis intermediär, von 1 Pflanze, *r*; d besser cruciat, von 1 Pflanze, *R*; alles von 47/41

zum Übergang in normal hat, wie die großblütig cruciate *albilaeta*. Das wird noch deutlicher, wenn wir die Nachkommenschaften der groß-

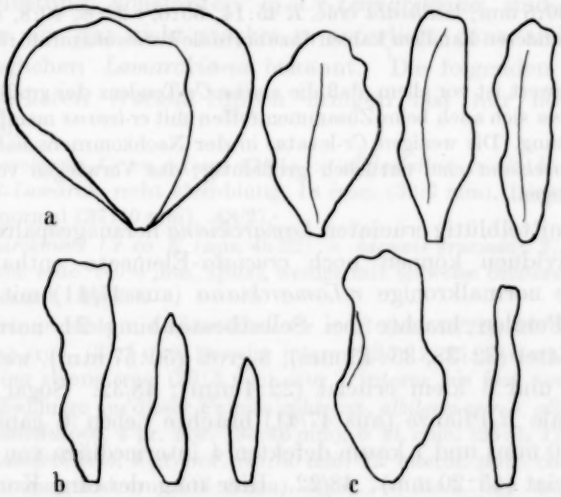

Abb. 28. a *r-Lamarckiana* aus *r-Lamarck.* cruciat großblütig (47/41); das stark defekte Kronblatt aus derselben Blüte wie die 3 schmalen, 48/25. b *Lamarckiana* großblütig cruciat aus groß; mittel und kleinblütig aus cruciat mittel, 48/29. c *Lamarckiana* groß cruciat aus groß cruciat in 48/29, rechts sehr seltener ganz schmaler Typus

blütig cruciaten *Lamarckiana* betrachten, die zum größten Teil normalkronig ausfällt, wie in Tabelle 14 zusammengefaßt. Abb. 28.

Tabelle 14. *Nachkommen von großblütig cruciater Lamarckiana aus Selbstung*

	Cr	interm.	*cr*	
48/25, *r*, aus 47/41	2	5	2	
49/133, *r*, aus 48/25	25	2	1	
50/54, *r*, aus 49/133	32	16	0	
46/114, *R*, aus 44/186	33	0	0	vgl. Tab. 12
50/126, *R*, aus 48/29	16	0	3	
49/125, *R*, aus 48/22	19	0	0	unten S. 376
	127	23	6	

Die Abkömmlinge der großblütig cruciaten *Lamarckiana* sind natürlich alle großblütig. Gemessen wurden an normalen Petala 45:50 bis 50:57 mm, an cruciaten 45:5, 43:10, 50:12, 50:25 mm (das letzte Maß schon zu den intermediären Formen zu rechnen).

Durch Kreuzung mit *blandina cr sp* wurden eine mittel- und zwei großblütige *cr-Lamarckiana* geprüft; Tabelle 15.

Tabelle 15. *Lamarckiana cruciat* × *blandina cr sp*

	laetilevata			*velolevata*		
	Cr	*cr*	int.	*Cr*	*cr*	int.
48/31, *Lam. R* mitt. aus 47/41 (Tabelle 13)	1	13	0	1	17	0
49/29, *Lam. R* gr. aus 48/29 (Tabelle 13)	15	5	0	0	12	1
51/109, *Lam. r* gr. aus 50/54 (Tabelle 14)	10	4	10	5	10	7

Kronblattmaße waren in der Familie 48/31: *velolevata* normal 48:55, cruciat 48:12, 45:6, 30:5 mm; *laetilevata* cruc. *R* 45:14, 35:6, *r* 22:6, 40:8, spät im Jahr 40:17 mm; in anderen Familien kamen dazu normale *laetilevata* mit 45:50, 46:55 mm.

Bemerkenswert ist vor allem, daß die starke *Cr*-Tendenz der großblütig cruciaten *Lamarckiana* sich auch beim Zusammentreffen mit *cr-levans* manifestiert, nicht nur bei Selbstung. Die wenigen *Cr*-levatae in der Nachkommenschaft der mittelblütigen *Lamarckiana* sind natürlich großblütig; das Vorwiegen von *cr* springt hier in die Augen.

Aus der mittelblütig cruciaten *Lamarckiana* herausgespaltene normalblütige Individuen können noch *cruciata*-Elemente enthalten. Eine mittelblütige normalkronige *r-Lamarckiana* (aus 47/41) mit 33:38 mm messenden Petalen brachte bei Selbstbestäubung 21 normalkronige, davon 13 mittel (32:38, 35:43 mm), 8 groß (50:57 mm), weiter 3 klein intermediär und 6 klein cruciat (22:4 mm); 48/32. Sogar eine großblütig normale *R*-Pflanze (aus 47/41) brachte neben 6 ganz normalen (50:57, 45:50 mm) und 1 kaum defekten 4 intermediäre von normal bis zu breit cruciat (45:20 mm); 48/22. Hier mag der eine Komplex noch (recessives) *cr* enthalten haben. Eine andere Pflanze desselben Typus allerdings brachte aus einem Zweig, der Spuren von Defekten an den Petala zeigte, 20 normale ohne Defekte (49/127), ebenso eine leicht defekte *r*-Pflanze 27 ganz normale (50:55 mm; 49/139).

Zur Prüfung des Zustandes der Komplexe in der großblütig normalkronigen *Lamarckiana* wurde wie sonst *blandina cr sp* (großblütig) verwendet, und dazu eine kleinblütige cruciate *sp-Hookeri*, deren *cr* ebenfalls ausgesprochen recessiv ist. Die Daten sind in Tabelle 16 zusammengefaßt.

Tabelle 16. *Lamarckiana Cr co* × *blandina cr sp co und* × *Hookeri cr sp Co*

	laeta			*velutina*		
	nor.	int.	cruc.	nor.	int.	cruc.
49/152, *R* aus 48/22 × *bl.*	1	0	1	0	1	7
49/136, *R* aus 48/28 × *bl.*	6	1	10	19	2	18
49/140, *r* aus 48/55 × *bl.*	3	7	10	9	0	16
51/121, *R* aus 50/135 × *Ho.* . . .	4	4	22	1	4	21
51/117, *Ho.* × *R* aus 50/135 . . .	17	10	10	12	14	18
	31	22	53	41	21	80

Maße der Kronblätter: *laetilevata* nor. 48:53, 50:55, cruc. 47:8, 44:15; *velolevata* nor. 53:57, 50:60, cruc. 45:12, 43:10; *laetihookeri* nor. *R* 32:35, *r* 25:30, cruc. *R* 27:10, 24:8, *r* 24:8, 22:7; *velohookeri* nor. *R* 28:33, *r* 25:30, cruc. *R* 25:8, *r* 20:8 mm.

Wenn wir *laeta* mit *velutina* einerseits und intermediär mit cruciat andererseits zusammenlegen, erhalten wir 72 normale und 175 mehr oder weniger cruciate. Das Ergebnis zeigt, wie labil beide Komplexe der bei Selbstung konstanten *co Cr-Lamarckiana* sind, wie leicht ihr *Cr* gegen ein gar nicht starkes *cr* unterliegt, ganz anders als von der ursprünglichen *Lamarckiana* bekannt. Die folgenden Verbindungen mit stärkeren *cruciata*-Sippen bringen fast nur noch cruciate Nachkommen.

226. *Lamarckiana Cr co r* (aus 47/41) × *albivelutina cr Co R* (aus 46/121): 19 *R-Lamarck.* recht kleinblütig, 18 cruc. (32:7 mm), 1 breiterkronig bis fast normal (37:40 mm). 48/27.

219. *Lamarckiana Cr co R* (aus 48/22) × *biennis cruciata*: 27 *R-velorubata* kleinbl. cruc. (40:4 mm, spitz), wenige mit teilweise breiteren Petalen bis $^1/_2$ normal. 49/130.

227. *biennis cruciata* × *Lamarckiana Cr co R* (aus 48/22): 20 *albilaeta* meist streng cruc. (25:5 mm), wenige interm. (25:12, 25:23 mm), und 16 *albivelutina* streng cruc. (23:5 mm), nur 1 interm. bis fast normal. 49/131.

231. Die Zwillinge aus dieser Familie gekreuzt, *albilaeta cr r* × *albivelutina cr r*: 11 *albivelutina*, 3 gr. nor. (35:46 mm), 6 kl. cruc. (23:5, 17:3 mm), und 19 *Lamarckiana*, 4 gr. nor. (45:50 mm) 12 interm. mitt. oder kl. (33:23, 25:20 mm), 3 kl. cruc. (17:5 mm). 50/52. — Auch hier mutieren *velans* und *gaudens*, wenn *co*, zu *Cr* zurück.

232. *Lamarckiana* cruc. kl. *r* (aus der vorigen Familie) selbst: 33 *Lamarck.* kl., 28 cruc. (19:6) bis interm. (22:10, 22:17 mm), 4 fast normal, 1 normal (26:30 mm). 51/128. — Selbst in *Co-Lamarckiana* kommt Rückmutation zu *Cr* vor.

β. Cruciate Lamarckiana kleinblütig

αα. Die Analyse.

Im Gegensatz zu der großblütigen und vollends zu der mittelblütigen cruciaten *Lamarckiana* ist die kleinblütige sehr stabil — die eben aufgeführte Familie 51/128, besonderer Herkunft, ist eine Ausnahme —, in der *R*- wie in der *r*-Form (Abb. 26, 29). Der Unterschied in der Blüten-

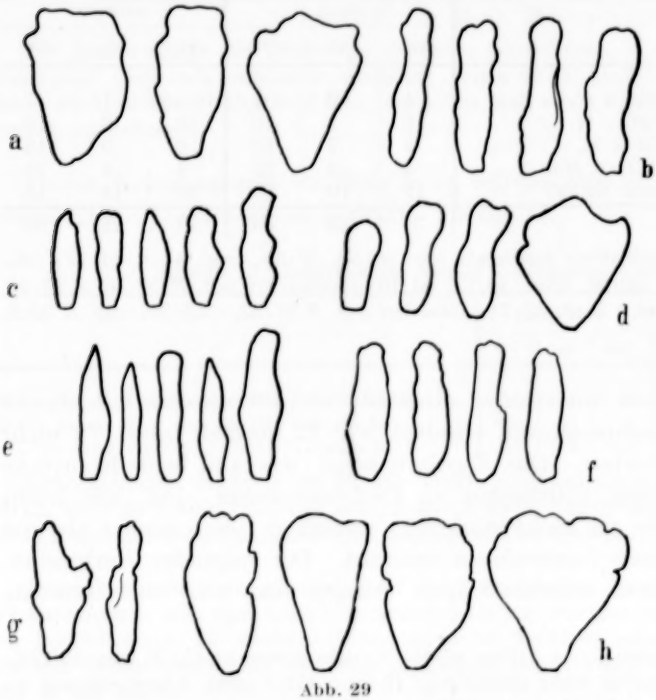

Abb. 29

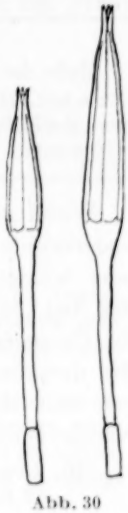

Abb. 30

Abb. 29. *Lamarckiana* cruciat. a und b mittelgroß, *R*; c und d kleinblütig *r*; e—h klein *R*; h sehr späte Blüten von klein *R* Ende September 1956

Abb. 30. *Lamarckiana* cruciat kleinblütig, links *r*, rechts *R*, 47/40

größe zwischen Rot- und Weißnerven ist hier so auffällig wie nirgends sonst (Abb. 30). Die Knospen der *R* sind vor dem Aufblühen 85 bis 105 mm lang, die der *r* 78 bis 85 mm, die meist spitzen, grünrandigen Kronblätter maßen bei den *R* in den beiden ersten Generationen 26:7 bis 33:7 mm, die der *r* 20:6 oder gar bis herunter zu 17:5 mm. In der 3. Generation traten auch breitere abgestutzte Petala auf, bei *R* z. B. 34:11, bei *r* 28:11 mm messend, in der 4. Gen. wurden für *R* neben gut cruciaten Kronen auch Blätter von 35:18 und sogar 30:24 mm, also ausgesprochen intermediäre Formen notiert. Bei fortgesetzter Selektion nach cruciat waren noch in der 6. Generation die meisten Kronen recht

gut cruciat, bei *R* 33:7, aber daneben doch bis 37:16 mm. In einer weißnervigen Familie 2. Generation maßen die Petala 20:7 mm, in einer solchen der 3. Gen. Ende Juli 19:7, Mitte August 25:8, mitunter bis 27:23 mm.

Die Individuenzahlen sind: aus *R r* 9 (46/98), 30 (47/40), 16 (51/120), 23 (52/126), 35 (52/127), 43 (53/108), 42 (54/57), 8 (56/80), zusammen 248 *R* + *r*; aus *r r* 12 (47/46), 20 (51/118), zusammen 32 *r*. — An der seit 1946 durch Selbstung erhaltenen *Rr*-Linie fiel auf, daß die Narben weit über den Antheren liegen, was sonst bei so kleinen Blüten — sehr klein sind sie nicht — nicht beobachtet wurde.

Die folgenden Kreuzungen zeigen, daß *Lamarckiana cr* klbl. (meist *r* wurde geprüft) in *gaudens* wie in *velans cr* führt, und zwar ein *cr*, das sich gegen *Cr* weniger durchzusetzen vermag als das der *biennis cruciata*, von der es stammt.

243. *Lam. cr* klbl. × *albivelutina cr* klbl. *R xa* (aus 50/22): 4 *R-Lam.* = *r-gaudens* · *R-velans* sehr ausgeprägt cruciat (Kr. 23:3, 28:6 mm). 52/123.

243a. *R-Lam. cr* klbl. (aus 47/40) × *suaveolens:* 12 *laetiflava*, 26 *velutiflava*, beide nor. (Krbl. 30:35 mm), *velutina* nicht selten ganz leicht defekt; 48/21.

244, 245, 246. *biennis* München × *Lam. cr* kl. brachte in 3 Familien nur normalkronige Drillinge: 7 + 0 + 10 *albilaeta* (Kr. 30:33, 32:42 mm), teilweise mit leichten Defekten; 11 + 27 + 48 *albivelutina* (Kr. 29:40 mm); 5 + 8 + 6 *rubivelutina* (Kr. 24:31 mm). 49/138, 51/119, 52/124.

247. *blandina cr sp* × *Lam. cr* kl.: 87 *levovelutina* cruc. (Krbl. grünrandig, 25:8 mm, aber breitere bis zu 27:20 mm waren nicht selten); *laeta* fehlte, ob infolge selektiver Befruchtung? 51/122.

248. *Hookeri* Stand. × *Lam. cr* kl.: 66 *hookerivelutina* nor. ohne Defekte (Kr. 32:37 mm), *laeta* fehlt auch hier. 53/109.

Unter den Nachkommen der mittelgroßblütigen cruciaten *Lamarckiana* aus Selbstung waren die mittleren, also als *Co co* konstituierten im allgemeinen wieder cruciat. Aus der Kreuzung von nor. grbl. × cruc. klbl. (*co co Cr* × *Co Co cr*) sollten deshalb mittelblütig cruciate hervorgehen, und diese Erwartung hat sich auch erfüllt.

267, 268. *R-Lamarckiana* normal gr, mit minimalen Defekten (2 Pflanzen aus 47/41) × *Lam. cr* klbl.: 32 + 15 = 47 *Lam.* mitt., davon 26 + 14 = 40 cruc. (Kr. *R* 36:10, *r* 30:7 mm), 4 + 1 = 5 interm. bis normal, 2 + 0 ganz normal (*R* 38:42, *r* 35:42 mm). 48/23 und 48/24.

269. *R-Lamarckiana* nor. grbl. × *Lam. cr* klbl. (beide aus 50/135): 17 *Lam.* mitt., meist breit cruciat (*R* 40:11, *r* 30:10 mm) oder noch breiter, intermediär, 2 normal leicht defekt. 51/123.

Zwei fast normalblütige Individuen aus dieser Familie 51/123 wurden durch Selbstung auf Konstanz geprüft. Sie enthielten noch recessive *cruciata*-Elemente, wie die Abspaltung von klbl. cruciaten bewies, aber die *cr*-Gene waren schon geschwächt, so daß die mittelblütigen Kinder wie die Mütter normalkronig waren und auch die kleinblütigen

großenteils nicht mehr ausgesprochen cruciat, sondern intermediär, sogar bis fast normal ausfielen.

270. *r-Lamarckiana* mitt. nor. leicht defekt selbst: 87 *Lamarck.*, 14 nor. gr. (50:56), 29 nor. mitt. (36:43), davon 7 mit leichten Defekten, 14 kl. intermediär bis breit cruciat (27:25, 25:15, 25:10 mm), nie extrem cruciat. 52/128.

271. *R-Lamarckiana* mitt. nor. leicht defekt selbst: 38 *Lamarck.*, 22 nor. gr. und mitt. (48:58, 40:45, 34:41 mm), 13 cruciat, 1 sehr grbl. *R* (42:11 mm), die übrigen kleiner (*R* 30:7, *r* 24:6 mm, also gut cruciat), 1 kl. nor. bis interm. (25:28, 24:18 mm). 52/129.

$\beta\beta$. Die Drillingsbastarde aus *biennis* Mü. × *Lam.* cruc. klbl.

Die Analyse der Drillinge (vgl. S. 379) war auf die Frage gerichtet, ob ähnlich wie bei den Mischlingen der *Lamarckiana subcruciata* das *cr* von *gaudens* und *velans* in *Cr* konvertiert wird.

Bei Selbstbestäubung der F_1 von **albilaeta** und **albivelutina** entstanden fast nur rein normalkronige; die Familien waren leider sehr klein. Die Verbindung der *albivelutina* F_1 mit *blandina cr sp* brachte *albilevata* mehr normal als cruciat, und *velolevata* mehr cruciat als normal; immerhin tritt *albicans* auch als *cr* und *velans* auch als *Cr* auf. Die Protokollauszüge folgen.

251. *albilaeta* F_2: 5 nor., reich blühend, ohne Defekte (Kr. 27:35 mm). 53/101.

254. *albivelutina* F_2. a) 9 nor., mehr mittel als größer; 50/56. — b) 10 nor., meist mitt., 1 größer, 1 kl., von nor. bis zu cruc. in allen Stufen, die meisten Blüten intermediär; 52/125. — c) 7 nor.; 53/104. — Maße der Petala: größer 35:45, mittel 26:36 bis 29:35 mm, klein 26:32, 24:23, 23:6 mm. Der Variabilität der Kronblattgröße wurde nicht nachgegangen; vielleicht hängt sie damit zusammen, daß das *Co* der kleinblütigen *Lamarckiana* von *biennis cruciata* stammt und mit dem von *biennis* normalkronig München nicht identisch ist, was bei den primären Kreuzungen (vgl. oben) nicht deutlich zu werden braucht.

255, 256. *albivelutina* F_1 nor. × *blandina cr sp*, 2 Familien: 10 + 13 = 23 *albilevata*, davon 8 + 10 = 18 nor. (Kr. 26:33 bis 33:42 mm), 2 + 0 interm. (z. B. 26:16 mm), 2 + 3 = 5 cruc. (25:7, 21:3 mm); 82 + 81 = 163 *velolevata*, davon 6 + 25 = 31 nor. (30:35, 38:33 mm), 12 + 25 = 37 intermediär, teilweise bis zu normal (z. B. 24:17, 26:16 mm), 53 + 31 = 84 cruc. (26:6, 20:6, 21:4, 20:5, auch 28:9 mm). 52/137 und 53/103.

257. *albivelutina* F_2 nor. größerblütig × *blandina cr sp*: 3 *albilevata* (30:38), 66 *velolevata* (33:40 mm), alle normal; sagt nicht viel, weil die Mutter durch Crossing-over homozygotisch gewesen sein könnte. 51/108.

Wichtig erschien wieder die Kreuzung der *albilaeta* und der *albivelutina* miteinander. Die Tabelle 17 gibt die leider kleinen Zahlen.

Bemerkenswert ist vor allem, daß die *Lamarckiana* häufiger normalkronig als cruciat auftritt, obwohl *gaudens* wie *velans* in die F_1 als *cr* eingegangen waren.

Tabelle 17. *Cr-albilaeta* × *Cr-albivelutina und reziprok*

		albata			*Lamarckiana*		
		nor.	int.	cruc.	nor.	int.	cruc.
50/58	*laeta* × *vel.* . .	6	0	0	14	0	0
53/102	*laeta* × *vel.* . .	11	1	2	0	0	4
53/105	*vel.* × *laeta* . .	3	0	0	17	4	6
		20	1	2	31	4	10

Kronblattmaße der *albatae* wie früher, der *Lamarckiana Cr* 29:37, 28:36, int. 20:13, *cr* 19:6, 19:5 mm.

Das Verhältnis normal zu cruciat ~ 3:1 könnte zu denken geben. Nehmen wir hinzu, daß in der Kreuzung der *albivelutina* mit *cr-blandina* (Nr. 255) die cruciaten *velolevata* zusammen 84 sind, die normalen 31, die intermediären 37, so wäre, falls die beiden letzten Klassen zusammenzulegen sind, das Verhältnis 84:68 von 1:1 nicht zu weit entfernt. Bei den *albatae* ist ein ähnliches Verhältnis allerdings nicht zu finden; in den *blandina*-Verbindungen sind es 20 normale + intermediäre auf 5 cruciate, in der Kreuzung zwischen den Zwillingen, die einer Selbstung gleichkommt, fallen 21 normale + intermediäre auf 2 cruciate, Verhältnisse, die sich von 1:1 bzw. 3:1 weit entfernen.

Die normalkronige **rubivelutina**, als *Cr-rubens* · *cr-velans* klbl. entstanden, war bei Selbstbestäubung, neben der Spaltung nach der Nervenfarbe und neben einer geringen Variation der Blütengröße (Kr. 32:42, 30:35, 25:30), fast konstant normalkronig: unter 16 + 12 + 12 = 40 F_2-Pflanzen (50/57, 52/138, 53/106) war eine einzige mit leichten Defekten der Petala und eine einzige extrem cruciate mit spitzen, 16:2,5 mm messenden Kronblättern. Daß man dieses letztgenannte Individuum ohne Voreingenommenheit als Crossover ansprechen möchte, läßt sich nicht leugnen. In einer F_3 aus einer weißnervigen F_2-Pflanze (nur 4 Stück, 53/116) waren die Kronblätter fast normal, doch leicht gezähnelt, was auf Heterozygotie in *Cr—cr* hindeutet.

Dieselbe Pflanze, die ein cruciates Individuum abgespalten hatte, wurde mit der so oft verwendeten *blandina cr sp*, und eine andere mit einer sehr kleinblütigen *Hookeri cr sp* gekreuzt, von der schon die Rede war (S. 377). Das Ergebnis läßt sich verstehen, wenn wir annehmen, daß das *cr* der *Hookeri* noch schwächer ist als das der *blandina*.

265. *rubivelutina* nor. (aus 52/124) × *cr-blandina*: 6 *rubilevata* streng cruc. (Kr. 16:4 mm), selten bis intermediär (18:17 mm), 47 *velolevata* cruc. (28:8, 22:7 mm), wenige bis zu interm, (27:28, 21:21 mm). 53/107.

266. *rubivelutina* nor. (aus 51/19) × *Hookeri cr sp* klbl.: 14 *rubihookeri*, 6 nor. (16:20 mm), 4 interm. bis nor., 3 cruc. (13:5 mm, stumpf); 85 *velohookeri*, 41 nor. (21:24 und kleiner), 6 interm., 37 cruc. (16:6 mm); unter den *rubata* wie unter den *velutina* je eine Pflanze mit 2 Stengeln aus der Rosette, der eine mit normalen der andere mit cruciaten Blüten; unter den cruciaten sind *R* und *r*. 52/139.

In der als *Cr-rubens · cr-velans* klbl. entstandenen *rubivelutina* ist also das *Cr* von *rubens* wenigstens zum Teil geschwächt, *velans* kann als *Cr* auftreten. Die beiden 2-köpfigen Pflanzen zeigen, daß Konversion am Werk ist; die sektorial zweiförmige *velohookeri* wird ursprünglich *Cr cr* gewesen und in dem einen Sproß zu *cr cr* konvertiert worden sein, denn für das System *cr-velans · cr-^{h}Hookeri* besteht wenig Anlaß zur Mutation nach *Cr* hin.

Früher ist die Kreuzung *Lamarckiana* Stand. × *biennis cruciata* ausgeführt worden (R. und Sensenhauer, S. 582, 589). Die F_1 war überwiegend cruciat bis intermediär, von zwei F_2-Familien aus normalkronigen F_1-Pflanzen war die eine größtenteils normal, die andere größtenteils cruciat (!), eine F_2 aus cruciater F_1 war fast ganz cruciat. Diese als *Cr-velans · cr-rubens* entstandene *velorubata* verhält sich also ganz anders als die zuletzt studierte *rubivelutina* und ähnlich wie die primäre *cr Cr-albivelutina*. Von regulärer Spaltung kann nicht die Rede sein.

γγ. Lamarckiana Stand. × *Lam.* cruciat kleinblütig

Zuletzt wurde noch *Lamarckiana* Stand. mit *r-Lamarckiana* cruciat kleinblütig konfrontiert. Wie zu erwarten, ist das Ergebnis ein ganz anderes als bei Verwendung der aus cruciater abgeleiteten großblütig normalen *Lamarckiana*. Die F_1 (47/39 aus *R*-, 51/130 aus *r*-Stand.) ist durchaus normalkronig mit mittelgroßen Blüten; es waren 8 + 31 = 39 Pflanzen, wohl meist als *Cr-gaudens · cr-velans* entstanden, weil *gaudens* in der als Vater benützten Sippe nicht oft zum Zug kommt. Bei Selbstung entstanden nur normalkronige, aus *R* 11, aus *r* 15 + 68, zusammen 94 F_2-Pflanzen in den Familien 48/18, 48/19, 52/134. In den beiden weißnervigen Familien wurde nach der Blütengröße ausgezählt, es waren 2 + 17 = 19 groß-, 14 + 51 = 65 mittel- und kleinblütig, also wieder ungefähr das Verhältnis 1:3.

Maße der Kronblätter bei F_1: *R* 40:45, 37:42, *r* 37:47, 30:39, 28:34 mm. Bei F_2: *r* gr. 51:58, 42:48, *r* mitt. und kl. 35:40, 32:35, 28:35 mm; die kleinsten Petala waren teilweise etwas krüppelig.

Dieselbe F_1-Pflanze aus 47/39, die in 48/18 geselbstet war, wurde mit *Lamarckiana subcruciata* ♂ gekreuzt und brachte 27 normale und 12 cruciate (Krbl. 24:29 und 22:5 mm, 48/20); das steht in Gegensatz zu der Konstanz bei Selbstung.

Eine F_1-Pflanze (aus 51/130) wurde als Vater mit *Hookeri cr sp* verbunden; weil die abgeleitete *Hookeri biennis-Plastiden* besaß, war auch die *velutina* satt grün, allerdings teilweise gelbscheckig von *Lamarckiana-*

Plastiden. Es entstanden 53 *hookerilaeta*, davon 37 nor., 16 cruc., und 124 *hookeri-velutina*, davon 35 nor., 8 nor. bis interm., 79 cruc. meist kleinblütig, 2 größer. Die Maße der Petala waren nor. etwa 25:30, cruc. meist etwa 17:5, selten bis 26:12 mm. Von den *gaudens*-Eizellen verhielt sich also die Mehrzahl noch als *Cr* wie ursprünglich, aber doch fast ein Drittel als *cr*; vom *velans*-Pollen erschien die Mehrzahl noch als *cr* wie ursprünglich, aber doch fast ein Drittel als *Cr*. — 52/136.

Würde es sich um Crossing-over handeln, so würden bei Selbstung *gaudens* 2 *Cr* + 1 *cr* mit *velans* 1 *Cr* + 2 *cr* kombiniert, und die F_2 sollte enthalten 2 *Cr Cr* + 5 *Cr cr* = 7 *Cr* und 2 *cr*. Die Anzahl 94 im Verhältnis 7:2 geteilt gibt rund 73 *Cr* auf 21 *cr*. Natürlich kann es bei *Oenothera* allerhand Komplikationen geben, aber ein paar cruciate statt 21 sollten doch erschienen sein.

Auch eine mittelblütige F_2-Pflanze (aus 52/45) wurde geselbstet (53/114) und mit *blandina cr sp* gekreuzt (53/115). Die F_3 bestand aus 28 normalkronigen *Lamarckiana* mit Petalen von 48:56 bis zu 31:38 mm. Die Nachkommen mit *blandina* waren ebenfalls alle normalkronig, 28 *laetilevata* (Kr. von 48:53 bis 30:35 mm) und 105 *velolevata* (Kr. von 45:55 bis 30:35 mm). Diese Pflanze war also homozygotisch *Cr*.

Daß eine großblütige F_2-Pflanze (aus 52/134) sich ebenfalls als *Cr Cr* erwies, nimmt nicht wunder; die Selbstung (53/110) brachte 47 nor. gr. (Kr. 45:50 mm), die Kreuzung mit *blandina cr sp* (53/111) 12 *laetilevata* und 106 *velolevata*, alle nor. großblütig. — Ein großblütiger F_2-Rotnerv (aus 48/18) wurde mit kleinblütig cruciater *Lamarckiana* gekreuzt und lieferte 29 normal ohne Defekte, *R* und *r*, mittelgroß (Kr. 37:40, 36:43 mm; 49/147), verhielt sich also wie die Standardsippe, nicht wie die aus cruciater abgeleitete großblütige Form.

Endlich wurde *Lamarckiana* F_2 nor. mitt. (aus 48/19) mit *biennis cruciata* verbunden (49/150). Es entstanden 44 *velorubata*, meist stark cruciat, teilweise extrem (Kr. 15:3 mm, spitz), meist breiter bis intermediär (18:10, 21:10 mm), 3 mit meist normalen Kronen (21:25 mm). Daß sich das *cr* von *rubens* so stark durchsetzt, ist bei dem Verhalten der *Lamarckiana* Stand. (vgl. oben) nicht verwunderlich.

6. Die Spaltung der *Cr cr*-Hookeri-Bastarde

Eine neue Einsicht vermittelt vielleicht die Analyse der *velutina* aus *Hookeri* × *Lamarckiana cruciat* kleinblütig (vg. oben die F_1). Die Selbstung (54/160) brachte 120 Pflanzen, im Aussehen meist zwischen *velutina* und *Hookeri* stehend, alle normalkronig, mit Kronblattmaßen zwischen 45:57 und 21:25 mm; die Zahl der Größenklassen war wohl

höher als 3, die beiden Komplexe haben ja 5 Chromosomen gemeinsam, und außer den *Co-co*-Genen werden noch andere Gene außerhalb des *Co*-Chromosoms die Blütengröße beeinflussen. Kreuzung mit *blandina cr sp* (54/61) lieferte 152 Individuen; davon waren 101 normalkronig (Kr. 45:55 bis 32:40 mm), 4 nor. bis stark defekt oder sogar cruciat (45:15 mm), 6 intermediär (34:16 mm), 42 cruciat (40:9 bis 23:6 mm). Hier muß mit der Möglichkeit gerechnet werden, daß die Konstanz der F_2 nach Selbstung auf Bindung des *cr* an das homozygotisch nicht lebensfähige Duplett 5.8 + 6.7 beruht, und daß die cruciaten Typen aus der Kreuzung mit *cr-blandina* eben dieses Duplett besitzen; wenn das Verhältnis der Rekombinanten mit 5.8 + 6.7 (cruciat) zu denen mit 5.6 + 7.8 (normal) nicht gleich 1 ist, spricht das nicht unbedingt gegen die angedeutete Möglichkeit. Es könnte ja sein, daß die durch die Zuteilung von 5.8 + 6.7 zu *velans* gestempelten Embryosäcke gegen ^{h}*Hookeri* im Nachteil sind.

Hier ist auf die *hookerilaeta* aus *Hookeri* kleinblütig × *Lamarckiana subcruciata* zurückzukommen (oben S. 345), in deren Nachkommenschaft aus Selbstung sowohl *laeta* wie *Hookeri* zu einem beträchtlichen Teil cruciat waren. *Gaudens* und ^{h}*Hookeri* haben außer 1.2 auch 5.6 gemeinsam, und wenn Spaltung nach *Cr - cr* vorliegt, muß *cr* in 5.6 liegen. Damit würde das Verhalten der *hookerivelutina* gut übereinstimmen. Über Erfahrungen, die darauf hindeuten, daß ^{h}*Hookeri* nicht leicht zu *cr* konvertiert wird, daß aber *cr* mit dem 5*sp*6-Chromosom von *rubens* in ^{h}*Hookeri* eingelagert werden kann, wird an anderer Stelle berichtet werden.

7. Besprechung

Ausgangspunkt aller Überlegungen ist die schon von de Vries an den Kreuzungen zwischen normalkronig und cruciat gemachte Erfahrung, daß Schwesterpflanzen derselben F_1, ja sogar Triebe eines und desselben Individuums verschiedene Nachkommenschaft haben, je nachdem die Blüten normal oder cruciat oder intermediär sind, daß die Variabilität der F_1 also auf Mutation, genauer gesagt auf Konversion beruht. Auch in späteren Generationen der Bastarde stößt man immer wieder auf Individuen, die zwischen weiten Grenzen variierende Kronblätter zeigen oder normalkronige und cruciate Sektoren in scharfer Scheidung nebeneinander besitzen. Konversion scheint in den Heterozygoten also oft dauernd am Werk.

Der *cruciata*-Charakter ist im Grunde zweifellos recessiv. Es gibt Verbindungen, in denen normal vollkommen über sepaloid dominiert, aber keine solchen, in denen das Verhalten umgekehrt ist. Gewöhnlich ist die F_1 mehrförmig, so daß das Bild wechselnder Dominanz entsteht.

Wenn ganz cruciate Individuen oder Triebe neben normalen auftreten, werden die cruciaten als durch Konversion homozygotisch cruciat geworden aufgefaßt; ob die normalkronigen noch *Cr cr* oder aber durch Konversion zu *Cr Cr* konvertiert sind, kann nur die Analyse entscheiden. Für die intermediär gestalteten Blüten, die meist neben normalen oder neben cruciaten oder neben beiden Extremformen vorkommen — zur Gänze intermediär blühende Pflanzen sind nicht häufig —, ist wahrscheinlich gemacht, daß sie Zwischenzustände der gleitend vom *Cr-* zum *cr-*Status oder umgekehrt übergehenden Gene enthalten (KOWALEWICZ 1956). Mit Labilität der die Kronblattgestalt bedingenden Gene, d. h. mit gelegentlicher Rückmutation oder Reversion zum ursprünglichen Status, *cr* oder *Cr*, ist nach der Konversion immer zu rechnen; die Unregelmäßigkeit im Verhalten verschiedener Familien gleicher Herkunft läßt sich unter dieser Annahme am ehesten verstehen.

Merkwürdig ist die bei gewissen Verbindungen gemachte Beobachtung, daß normalkronige *Cr cr*-Bastarde, die bei Selbstbestäubung sich konstant zeigen, bei Kreuzung mit schwach cruciaten Sippen sich wie *Cr cr*-Heterozygoten verhalten. Bei *hookerivelutina* ist daran wohl nichts besonderes; es liegt wohl nur Bindung von *Cr* bzw. *cr* an das für *[h]Hookeri* bzw. *velans* charakteristische Chromosomenduplett vor. Aber in 3 anderen Fällen, in denen jeweils ein starkes *Cr* mit einem durch Konversion entstandenen schwachen *cr* verbunden war — nämlich in *Cr-albicans · cr-velans* (S. 370) und in *Cr-gaudens · cr-velans* (S. 372 und S. 383), treten *Cr* und *cr* bei Kreuzung mit *cr* als Bestandteile *beider* Komplexe in Erscheinung, und dabei erweist sich der „Austausch" als so häufig, daß auch bei Selbstung recessive *cr*-Kombinanten sich zeigen müßten, wenn es sich wirklich um Austausch — durch Crossing-over; freie Paare stehen nicht zur Verfügung — handeln würde. Danach macht es den Eindruck, als ob die als *Cr cr* entstandenen normalkronigen Individuen bei Selbstung in einem „schwebenden" *Cr Cr*-Status gehalten würden und erst bei Zusammenfügung ihrer Komplexe mit einem *cr* führenden andersartigen Genom ihre Labilität an den Tag legten. Ein Gegenstück dazu ist vielleicht die cruciate *albivelutina*, die bei Selbstung sich fast nur selber reproduziert, aber bei Kreuzung mir *cr-blandina* viel normale *veloblandina* bringt (S. 366f.).

Im Mittelpunkt der geschilderten Experimente stehen diejenigen, in denen die Zwillingsbastarde aus *Oe. biennis* und *Oe. Lamarckiana* miteinander verbunden werden. Wenn *Cr-albilaeta* und *Cr-albivelutina* der F_1 aus *Oe. biennis cruciata* × *Lamarckiana* Stand. bei Kreuzung (fast) lauter normalkronige *Lamarckiana* ergeben — von den daneben auftretenden *albata*-Formen soll hier nicht die Rede sein —, so ist daran zunächst nichts Auffälliges. Aber wenn aus der Verbindung von *cr-albilaeta*

mit *cr-albivelutina* derselben F_1 fast so viele cruciate wie normale *Lamarckiana* hervorgehen, dann sagen die beiden gegensätzlichen Ergebnisse aus, daß die Variation der F_2 in bezug auf die Gestalt der Petala, wo solche Variation vorkommt, zur Hauptsache nicht auf Mendelspaltung beruht; die paar cruciaten Pflanzen in der *Cr* × *Cr*-Kreuzung (2 unter 168) können immerhin — vorläufig — als Crossovers angesprochen werden.

Unter diesem Gesichtspunkt ist auch die Inkonstanz der *albilaeta* und der *albivelutina*, in der *Cr*- wie in der *cr*-Form, zu deuten; die Kreuzungen der Zwillinge miteinander sind in bezug auf die Entstehung von *albilaeta* bzw. *albivelutina* (vgl. Tabelle 11) mit Selbstbestäubung gleichzusetzen. Wenn normalkronige *albata* bei Selbstung cruciate Individuen „abspaltet", so ist das nicht als Mendelsche Rekombination zu verstehen, sondern als verspätete Konversion von *Cr cr* zu *cr cr*; die breitkronigen F_1-Pflanzen scheinen ja im wesentlichen noch *cr-albicans* zu enthalten, mit gegen *Cr* von *gaudens* bzw. *velans* recessivem *cr*. Und wenn cruciate *albata* bei Selbstung normalkronige Individuen „abspaltet", so beruht das vermutlich auf Rückkehr des durch Konversion entstandenen, noch labilen *cr*-Zustandes von *gaudens* bzw. *velans* zum ursprünglichen *Cr*-Status. Daß Rekombination nach dem einen oder anderen Gen, z. B. nach *Co-co*, bei der verspäteten Konversion eine Rolle spielt, ist nicht nur als möglich, sondern sogar als wahrscheinlich anzusehen. — Die Rückkreuzung von *Cr-albilaeta* F_1 mit *biennis cruciata* als Mutter bestätigt die oft gemachte Erfahrung, daß *Cr* im Bastard geschwächt ist und bei neuerlichem Zusammentreffen mit demselben *cr* diesem unterliegt.

Die Kreuzungen der Zwillinge mit schwach cruciaten Sippen, *cr sp-blandina* und *cr sp-Hookeri*, zeigen, daß *albicans* seinen *cr*-Status zäher festhält als *gaudens* und vollends *velans* den *Cr*-Zustand. Die Ergebnisse sind unregelmäßig und im einzelnen schwer zu deuten, aber sie ordnen sich doch in die Vorstellung ein, daß nicht Crossing-over in bezug auf *Cr-cr* statthat, sondern unregelmäßige Konversion.

Die aus *biennis* normal × *Lamarckiana subcruciata*, also als *Cr-albicans* · *cr-gaudens* oder · *cr-velans* entstandenen Zwillinge bringen bei Kreuzung miteinander fast nur normalkronige *Lamarckiana* hervor. Das zeigt, daß das schwache *cr* der *Lamarckiana subcruciata* im Zusammenleben mit *Cr-albicans* viel leichter zu *Cr* konvertiert wird als das *Cr* von *Lamarckiana* Stand. im Zusammenleben mit dem starken *cr* von *biennis cruciata* zu *cr*. — Auch der Mischling zwischen *Lamarckiana subcruciata* und der aus dieser durch Mutation hervorgegangenen *Lam. excruciata* geht aus dem *cr Cr*-Zustand fast ganz in den *Cr Cr*-Status über.

Ähnlich verhalten sich *Cr-albilaeta* und *Cr-albivelutina* bei Kreuzung miteinander, wenn sie aus *Oe. biennis* normal als Mutter und einer abgeleiteten, kleinblütig cruciaten *Lamarckiana* als Vater stammen, also ein durch Konversion entstandenes, schwaches *cr* enthalten. Die cruciaten *Lamarckiana*-Pflanzen der Nachkommenschaften aus *Cr-laeta* × *Cr-velutina* und reziprok sind immerhin etwa $^1/_3$ so häufig wie die normalkronigen. Das *cr* in den beiden Komplexen dieser *Lamarckiana* wird also in Berührung mit *Cr-albicans* nicht so regelmäßig zu *Cr* rekonvertiert wie das *cr* der *Lamarckiana subcruciata* in *Cr* überzuführen ist.

Auf die Prüfung der Frage, ob die Alternative cruciat-normal mit der Rekombination der *Co-co*-Gene unmittelbar zusammenhängen könnte, ob die cruciaten Individuen nicht gewöhnlich in dem von *biennis cruciata* stammenden Gen *Co* für kleine Blüte homozygotisch seien, habe ich viel Mühe verwendet — auch in Versuchen, über die später berichtet wird —, aber das Ergebnis war nie ein klar positives. Die Gestalt der Krone geht oft vorzugsweise mit der Größe der Blüte, nicht weil *cr* mit *Co* und *Cr* mit *co* gekoppelt wäre, sondern weil die Konstitution *Co Co* die Manifestation und die Stabilisierung von *cr* begünstigt, die Konstitution *co co* sie erschwert oder verhindert. Wie später ausführlich darzulegen sein wird, wie aber auch das Verhalten von *hookerivelutina* schon andeutet, liegt *cr* des *rubens* von *biennis cruciata* wahrscheinlich im 5.6-Chromosom, also allgemein *cr* bzw. *Cr* im 5- oder im 6-Anteil der Genome, während *Co-co* in 13 oder 14 zu suchen ist. Die Lage des *cr*-Locus zu kennen wird wichtig, sobald versucht wird, die Konversion mit etwa mikroskopisch wahrnehmbaren Vorgängen an den Chromosomen in Verbindung zu bringen.

Die Spaltung nach der Blütengröße erfolgt bei Selbstbestäubung oft genau im Verhältnis 3 *Co* zu 1 *co*. Die Variabilität nach der Kronblattgestalt ist ganz unregelmäßig, sie zeigt bei den Nachkommenschaften aus normalkroniger F_1 ganz andere Verhältnisse als bei Kindern cruciater Eltern, und sie kann auch ganz ausbleiben; sie hat also mit Mendelspaltung — in Form von Crossing-over — nichts zu tun.

Daß eine Beziehung zwischen *cruciata*-Merkmal und Kleinblütigkeit besteht, ist besonders deutlich bei der aus *cr-albilaeta* × *cr-albivelutina* gewonnenen *Lamarckiana*. Sie ist ausgeprägt cruciat und dazu sehr stabil mit kleinen Blüten, als *Co Co*, schon etwas weniger dezidiert cruciat mit mittelgroßen Blüten, als *Co co*, und sie ist meist normalkronig, wenn großblütig, als *co co*. Aber großblütig cruciate *Lamarckiana* fehlt nicht, und auch die „normalen" großblütigen Pflanzen zeigen oft Defekte an den Kronblättern, also die letzten Spuren des *cruciata*-Charakters. Dazu ist die Nachkommenschaft der großblütig cruciaten Individuen zu einem viel größeren Teil normal als cruciat (127 *Cr* auf

29 *cr*). Es ist kaum zu bezweifeln: auch die großblütigen *Lamarckiana* aus der Kreuzung *cr-albilaeta* × *cr-albivelutina* sollten eigentlich alle cruciat sein, sie sind es aber nur teilweise, mitunter an einer und derselben Pflanze nur partiell, weil das aus *Cr* durch Konversion entstandene *cr* in Anwesenheit von *co co* in hohem Maße dazu neigt in *Cr* zurückzuschlagen; vermutlich geht bald *gaudens* bald *velans* dabei voran, aber der Partner wird jeweils bald angeglichen; vielleicht stellen die intermediären Pflanzen (vgl. Tabelle 14) noch nicht ganz ausgeglichene Kombinationen dar. Äußerlich sind die vollkommen normalkronigen Individuen solcher Stämme nicht von *Lamarckiana* Standard zu unterscheiden, aber durch Verbindung mit *cr*-Sippen läßt sich zeigen, daß ihr *Cr* viel labiler ist als das ursprüngliche. Man wird zunächst geneigt sein, den Unterschied der durch Kreuzung mit *biennis cruciata* hindurchgegangenen Komplexe *gaudens* und *velans* gegenüber den ursprünglichen auf Crossing-over-Vorgänge zurückzuführen, die mit den *cruciata*-Genen nichts zu tun haben. Aber der gleitende Übergang von voll cruciat zu normalkronig spricht dagegen. Sehr bemerkenswert ist diese hohe, zu normal zurückstrebende Labilität der großblütig cruciaten *Lamarckiana* im Gegensatz zu der fast vollkommenen Stabilität der kleinblütigen.

Auf dem Umweg über den *cruciata*-Zustand wieder normalkronig gewordene Individuen können noch „Reste der *cruciata*-Elemente" enthalten. Das spricht wie andere Erscheinungen, von deren Wirken die Rede war (R. 1942 b), für quantitative Unterschiede zwischen den verschiedenen Zuständen der *cr-Cr*-Gene.

Cruciate *albilaeta* und *albivelutina* entstehen wohl leichter als cruciate *Lamarckiana*, weil sie von vornherein *cr-albicans* mit starkem *cr* enthalten und nur der von *Lamarckiana* stammende Komplex angeglichen zu werden braucht. Bei den kleinblütigen Formen geschieht das in vollkommenem Maße. Eine kleinblütig cruciate *albilaeta* war von der 3. Generation an ganz stabil und ist es noch jetzt, in der siebenten; kleinblütig cruciate *albivelutina* ist mehrmals gezogen und konstant gefunden worden. Cruciate *albilaeta* wurde auch großblütig-langgrifflig gewonnen, aber sie neigt dazu, nach normalkronig abzugleiten, wenn auch nicht in dem Maße wie die analoge *Lamarckiana* (S. 360).

Die Kreuzungen von *biennis cruciata* mit normalkroniger *biennis* und *suaveolens* Stand. sind wenig eingehend studiert worden. Aber soviel ist doch sicher, daß in den cruciaten Individuen der Verbindungen *cr-albicans* · *Cr-rubens* und *cr-albicans* · *Cr-flavens* das *Cr* sich in *cr* verkehrt. Bei Selbstbestäubung sind *cr-albirubata* (= *biennis*) und *cr-albiflava* (fast = *suaveolens*) konstant, die *Cr*-Form der *albirubata* F_1 spaltet, wie *Cr-albilaeta* und *Cr-albivelutina*, in F_2 cruciate ab, was

ebenso wie bei diesen *albatae* zu verstehen ist. Die *albiflava* aus *cr-biennis* × *suaveolens* Friedrichshagen ist nur normalkronig aufgetreten, und die Analyse zeigt, daß hier eine *cr Cr*-Heterozygote fast ohne Konversion vorliegt, wozu die Einförmigkeit der F_1 gut paßt. — Die Verbindung *Cr-flavens · cr-rubens* könnte nach unserer Vorstellung in bezug auf *cr* spalten, da sie zweimal 5.6 besitzt, tut es aber nicht, weil Konversion tätig ist.

Eine Erörterung der mutmaßlichen Grundlagen der Konversion (Zusammenhang mit Heterochromatin?; vgl. z. B. McClintock 1951; Goldschmidt 1949, 1950; Mechelke und Stubbe 1954) soll erst versucht werden, wenn auch die Erfahrungen an den Kreuzungen mit *Oe. Hookeri* usw. mitgeteilt sind. Nur von wenigen vielleicht vergleichbaren Fällen, die zu den früher (R. 1942b, S. 603ff.) diskutierten hinzukommen, soll noch die Rede sein. Kryptogamen bleiben vorläufig außer Betracht.

In Fortschr. Bot. **7**, 629 (1956) wird nach Dahlgren (1953) berichtet, aus dem Bastard zwischen normaler *Fragaria vesca* und ihrer Form *micrantha* „spalte das Merkmal nicht mehr heraus". Danach könnte man an Konversion denken. Aber die Originalarbeit gibt an, die *micrantha* sei nur als Klon konstant und bringe bei Selbstung nur normal blühende Nachkommenschaft (S. 2); das Verhalten nach Kreuzung mit dem Normaltypua hat demnach nichts Auffälliges. Der Autor vermutet als Ursache der Kleinblütigkeit eine Virose (S. 11).

Bei der Solanacee *Salpiglossis variabilis*, einem seit Correns klassischen Objekt für die Tetradenanalyse des Pollens, kommt Reimann-Philipp (1955) zu dem Ergebnis, daß das dominante Allel für normale Blüte in Mischlingen mit der Form *appendicata* (gekennzeichnet durch Anhängsel an zwei Petalen) bei der Meiose gelegentlich in den recessiven Zustand konvertiert wird (ganz selten ist Veränderung im umgekehrten Sinn), weil die Glieder einer Pollentetrade nach 3:1 statt nach 2:2 spalten können. Auf somatische Konversion deutende Erscheinungen werden nicht beschrieben.

Eine gewisse Ähnlichkeit mit dem Erbgang des *cruciata*-Charakters zeigt das Verhalten der von Lilienfeld (1929) beschriebenen Mutante *laciniata* der *Malva parviflora*; die Studie gehört zum Exaktesten was die botanisch-genetische Literatur aufzuweisen hat. Aber die Übereinstimmung ist durchaus nicht vollständig; früher (1942b, S. 604) habe ich den Vergleich nicht durchgeführt. Die Mutante, durch fein geschlitzte Blätter von der gelapptlaubigen stabilen Normalform (*no*) verschieden, ist in hohem Maße instabil und geht während der Ontogenese gliedweise, bald in kleineren bald in großen Schritten, durch weniger feingliedrige *laciniata*- und *incisa*-Formen hindurch, die sich alle als genetisch verschieden erweisen, in einen wieder stabilen, äußerlich von *no* eben noch unterscheidbaren Zustand no^2 über. Im Bastard von *no* mit *laciniata* oder *incisa* bleibt *no* sich gleich, spaltet in F_2 intakt heraus, aber der mutable Partner verändert sich in dem Sinn, daß sein Hinübergleiten gegen no^2 hin gebremst oder sogar die Verschiebung gegen *lac* hin gelenkt wird („Degradierung" oder „Schwächung" des *laciniata*-Gens). Wird dagegen no^2 mit *incisa* oder *laciniata* gekreuzt, so führt das im labilen Partner zu *beschleunigter* Verschiebung gegen no^2 hin, der stabile Endzustand neu-normal no^2 zieht also die nicht gefestigten Zwischenzustände zu sich heran; Goldschmidt (1950) sagt in etwas übertreibender Weise, die Heterozygote no^2 × *lac* züchte rein in Beziehung auf no^2 (bis F_3 geprüft; F_5 bei G. ist verschrieben). Das ist, was wir bei unseren Versuchen Konversion genannt haben. Der Unterschied des *Malva-*

gegenüber dem *Oenothera*-Fall besteht darin, daß die Konversion an einem von vornherein labilen (wohl auch in quantitativem Sinn variierenden) Element erfolgt, und daß sie einseitig erfolgt.

Zusammenfassung der wesentlichen Ergebnisse

Die Zwillingsbastarde *albilaeta* und *albivelutina* aus der Kreuzung *Oe. biennis* normal × *Lamarckiana subcruciata* sind normalkronig. Werden sie miteinander gekreuzt, so ist die entstehende *Lamarckiana* größtenteils normalkronig (228 *Cr* gegen 20 *cr*). Entsprechend liefert die Kreuzung *albilaeta* × *cr-Hookeri* fast lauter *Cr-laetihookeri* (92 *Cr* gegen 7 *cr*). Die Komplexe *cr-gaudens* und *cr-velans* sind also im Zusammenleben mit *Cr-albicans* fast ganz in den *Cr*-Status übergegangen.

Die Zwillinge *albilaeta* und *albivelutina* aus der Kreuzung *biennis cruciata* × *Lamarckiana* Standard sind in F_1 normalkronig oder intermediär oder cruciat. Bei Selbstbestäubung bringen die cruciaten Pflanzen fast ganz cruciate F_2; es wird angenommen, daß sie durch Konversion zu *cr*-Homozygoten geworden sind, in denen aber das *cr* in *gaudens* bzw. *velans* zum *Cr*-Status revertiert werden kann. Die normalkronigen Pflanzen bringen wenn geselbstet mehr cruciate als normale F_2; das Auftreten der cruciaten wird als verspätete Konversion von *Cr* zu *cr* gedeutet.

Wie die Zwillinge aus normaler *biennis* spalten die aus der cruciaten nach der Blütengröße. Kleinblütig (*Co Co*) cruciate *albilaeta* und *albivelutina* sind in späteren Generationen stabil, großblütig (*co co*) cruciate *albilaeta* gleitet teilweise nach normalkronig ab.

Werden normalkronige F_1-Zwillinge miteinander gekreuzt, so ist die entstehende *Lamarckiana* fast durchweg normalkronig; werden cruciate Zwillinge gekreuzt, so fällt die *Lamarckiana* fast ebensohäufig cruciat wie normalkronig aus. Kleinblütig cruciate *Lamarckiana* ist weiterhin stabil *cr*, großblütig cruciate *Lamarckiana* geht bei Selbstung größtenteils in den *Cr*-Status über, und dementsprechend ist die aus mittelblütig cruciater *Lamarckiana* abgespaltene großblütige Form meist normalkronig. Das *Cr* dieser abgeleiteten *Lamarckiana* ist gegen *cr* schwächer als das der Standardform; ob genische Rekombination daran unbeteiligt ist, läßt sich nicht entscheiden.

Das durch Konversion aus *Cr* entstandene *cr* in der cruciaten *albivelutina* und in der kleinblütig cruciaten *Lamarckiana* ist schwächer als das ursprüngliche *cr* in *biennis cruciata*. *Oe. biennis* normal liefert mit solcher *cr-albivelutina* und mit solcher *cr-Lamarckiana* lauter normalkronige Nachkommenschaft. Werden die Zwillinge aus *Cr-biennis* × *cr-Lamarckiana* miteinander gekreuzt, so ist die entstehende *Lamarckiana*

zu einem größeren Teil *Cr* als *cr*, das *cr* von *gaudens* und *velans* ist also durch das Zusammenleben mit *Cr-albicans* teilweise zu *Cr* revertiert.

Einige aus starkem *Cr* und schwachem *cr* kombinierte, dominant geprägte Verbindungen sind bei Selbstung konstant normalkronig und manifestieren ihre Labilität erst bei Kreuzung mit *cr*-Sippen.

Die Spaltung in Bezug auf die Blütengröße bei Selbstung entspricht wie sonst, obwohl Crossing-over vorliegt, meistens genau dem Verhältnis 3 klein (*Co*) auf 1 groß (*co*), während die Variabilität nach der Kronblattgestalt bei einer und derselben Verbindung sehr unregelmäßige Verhältnisse zeigt. Die „Spaltung" nach *Cr-cr* kann also mindestens zur Hauptsache nicht auf Crossing-over beruhen.

Eine Beziehung zwischen Blütengröße und Gestalt der Petala besteht insofern, als Homozygotie in *Co* (kleine Blüte) die Manifestierung und Stabilisierung von *cr* begünstigt, Homozygotie in *co* (große Blüte) den Übergang von *cr* zu *Cr* fördert.

Auch bei den Mischlingen von *biennis cruciata* mit normalkroniger *biennis* und *suaveolens* ist der Erbgang des *cruciata*-Merkmals nicht als Mendelspaltung zu erklären.

Die allermeisten der mitgeteilten Experimente ermöglichen eine Lokalisierung der *Cr*-Gene nicht. Aus dem Verhalten einer *hookerilaeta* läßt sich die Vermutung ableiten, daß *Cr-cr* in 5.6 liegt. Durch Konversion kann dieser Zusammenhang verwischt werden, z. B. bei *Cr-flavens · cr-rubens*.

Literatur

Catcheside, D. G.: The genetics of brevistylis in Oenothera. Heredity (London) **8**, 125—137 (1954). — Dahlgren, O.: Die eigenartigen Vererbungsverhältnisse der micrantha-Form von Fragaria vesca. Svensk bot. Tidskr. **47**, 1—15 (1953). — Emerson, St., and A. H. Sturtevant: The linkage relations of certain genes in Oenothera. Genetics **17**, 393—412 (1932). — Eschenbecher, F.: Über den Erbgang der Sepaloidie bei Epilobium. Z. Bot. **44**, 89—108 (1956). — Goldschmidt, R. B.: Heterochromatic heredity. Hereditas (Lund) Suppl. **1949**, 244—255. — Marginalia to Mc Clintock's work on mutable loci in maize. Amer. Naturalist **84**, 437—455 (1950). — Harte, C.: Zytologisch-genetische Untersuchungen an spaltenden Oenothera-Bastarden. Z. Vererbungslehre **82**, 495—640 (1948). — Dominanzwechsel bei Oenothera als genetisches und entwicklungsgeschichtliches Problem. Z. Vererbungslehre **83**, 318—323 (1950). — Klebahn, H.: Formen, Mutationen und Kreuzungen bei einigen Oenotheren aus der Lüneburger Heide. Jb. hamburg. wiss. Anst. **31**, 3. Beih. (1914). — Kowalewicz, R.: Entwicklungsgeschichtliche Studien an normalen und cruciaten Blüten von Epilobium und Oenothera. Planta (Berl.) **46**, 569—603 (1956). — Lilienfeld, F. A.: Vererbungsversuche mit schlitzblättrigen Sippen von Malva parviflora. I. Die Laciniata-Sippe. Biblioth. genet. **13** (1929). — Ausführliche Referate: von Kappert in Ber. wiss. Biol. **13** und bei Stubbe, „Genmutation" in Handbuch der Vererbungswissenschaft, Bd. II F (1938.) — McClintock, B.: Genes and mutation. Cold Spring Harbor Symp. quant. Biol. **16**, 14—47 (1951). — Mechelke, F., u. H. Stubbe: Studien an

mutablen Genen. 1. Z. Vererbungslehre **86**, 224—248 (1954). — Oehlkers, F.: Über die Erblichkeit des cruciata-Merkmals bei den Oenotheren: eine Erwiderung. Z. Vererbungslehre **75**, 277—297 (1938). — Reimann-Philipp, R.: Genetische Untersuchungen an den Tetraden einer höheren Pflanze. Z. Vererbungslehre **87**, 187—207 (1955). — Renner, O.: Versuche über die gametische Konstitution der Oenotheren. Z. Vererbungslehre **18**, 122—294 (1917). — Untersuchungen über die faktorielle Konstitution einiger komplexheterozygotischer Oenotheren. Biblioth. genet. **9** (1925). — Über Oenothera atrovirens und über somatische Konversion im Erbgang des cruciata-Merkmals der Oenotheren. Z. Vererbungslehre **74**, 91—124 (1937). — Über das crossing-over bei Oenothera. Flora (Jena) **136**, 117 bis 214 (1942a). — Beiträge zur Kenntnis des cruciata-Merkmals der Oenotheren. IV. Gigas-Bastarde. Labilität und Konversibilität der Cr-Gene. Z. Vererbungslehre **80**, 590—611 (1942b). — Die cytologischen Grundlagen des Crossing-over bei Oenothera. Z. Naturforsch. **3b**, 188—196 (1948). — Plastidenvererbung bei Oenothera. Sitzgsber. bayer. Akad. Wiss., math.-naturwiss. Kl. **1952**, 11—12. — Renner, O., u. R. Sensenhauer: Versuche über den Erbgang des Cruciata-Merkmals der Oenotheren. III. Weitere Belege für somatische Konversion. Z. Vererbungslehre **80**, 570—589 (1942). — Schötz, F.: Über Plastidenkonkurrenz bei Oenothera. Planta (Berl.) **43**, 182—240 (1953). — Stubbe, Wilfr.: Genetische und zytologische Untersuchungen an verschiedenen Sippen von Oenothera suaveolens. Z. Vererbungslehre **85**, 180—209 (1953).

Prof. Dr. O. Renner, München 19, Botanisches Institut der Universität, Menzinger Straße 67

Aufnahmebedingungen

Die Arbeit muß dem Gebiet der Zeitschrift angehören und wissenschaftlich Neues bringen. Arbeiten, die ausschließlich praktischen Zwecken dienen, scheiden aus.

Bei Arbeiten aus Instituten ist eine Erklärung des Direktors oder eines Abteilungsleiters beizufügen, daß er mit der Publikation der Arbeit aus dem Institut bzw. der Abteilung einverstanden ist und den Verfasser auf die Aufnahmebedingungen aufmerksam gemacht hat.

Das Manuskript muß leicht leserlich geschrieben und völlig druckfertig sein; andernfalls sind Verzögerungen im Erscheinen unvermeidlich. Korrekturen im Satz müssen auf das sachlich Notwendige beschränkt werden.

Für die Rechtschreibung ist die „Wissenschaftliche Rechtschreibung nach JANSEN" maßgebend, mit der die Schreibung der Termini im „Handwörterbuch der Naturwissenschaften" (Jena 1931—1934) im wesentlichen übereinstimmt. Wenn nötig, wird die Angleichung durch die Herausgeber bzw. durch die Druckerei vorgenommen.

Die Darstellung soll möglichst kurz sein. Ergebnisse dürfen nicht gleichzeitig in Tabellen- und Kurvenform dargestellt werden.

Die Abbildungen sind auf das Notwendigste zu beschränken, insbesondere die Reproduktion von Photographien. Einzelfiguren einer Abbildung sind, falls es sich um Vorlagen für Strichätzungen handelt, wenn möglich so zusammenzustellen, daß sie in *einem* Klischee bei gleicher Verkleinerung reproduziert werden können. Buchstaben u. a. sind mit Bleistift beizufügen.

Die Texte zu den Abbildungen sind auf eigenem Blatt gesammelt beizugeben.

Bei einleitenden Literaturbesprechungen soll möglichst auf zusammenfassende Darstellungen verwiesen und nur das zum unmittelbaren Verständnis Notwendige gebracht werden.

Der Arbeit ist eine Zusammenfassung der wichtigsten Ergebnisse (höchstens 1 Seite) anzufügen, die in Deutsch oder Englisch oder Französisch abgefaßt sein kann.

Zu den Literaturverzeichnissen: Bei Zeitschriftenartikeln sollen der Titel sowie erste und letzte Seite angegeben werden. In den Titeln von Büchern aller Sprachen sollen, zur Kennzeichnung gegenüber Artikeln in Zeitschriften, Substantiva wie Adjektiva groß, dagegen in den Abkürzungen von Zeitschriftentiteln die Substantiva groß und die Adjektiva klein geschrieben werden (z. B. Cell Res., aber cell. Physiol.).

Die Biologie der Blüte

Von Dr. **Fritz Knoll,** Professor der Botanik, Direktor des Botanischen Institutes und Gartens der Universität Wien i. R. 1.—6. Tausend. Mit 79 Abbildungen. VIII, 164 Seiten Kl.-8°. Ganzleinen DM 7.80

Die Saftströme der Pflanzen

Von Dr. **Bruno Huber,** Professor der Anatomie, Physiologie und Pathologie der Pflanzen an der Universität München, Direktor des Forstbotanischen Institutes der Bayerischen Forschungsanstalt. 1.—6. Tausend. Mit 75 Abbildungen. VIII, 126 Seiten Kl.-8°. Ganzleinen DM 7.80

(Verständliche Wissenschaft Naturwissenschaftliche Abteilung, Band 57 und Band 58.)

SPRINGER-VERLAG / BERLIN · GÖTTINGEN · HEIDELBERG

Grundlagen der Schmalfilmtechnik

Leitfaden für die wissenschaftliche Kinematographie. Von **Hans-Henning Heunert** und **Kurt Philipp**, Institut für den wissenschaftlichen Film, Göttingen. Mit 98 Abbildungen. VII, 200 Seiten Gr.-8°. 1957. Ganzleinen DM 38.—

Inhaltsübersicht: **A. Die Anwendungsmöglichkeiten der Kinematographie in der Wissenschaft.** — **B. Grundlegendes über die Gestaltung wissenschaftlicher Filmaufnahmen.** Über den Wahrheitsgehalt wissenschaftlicher Filmaufnahmen. Über die Qualität wissenschaftlicher Filmaufnahmen. Die Grundregeln für die Gestaltung wissenschaftlicher Filme. — **C. Die technische Ausrüstung für die Filmaufnahme.** Die Kamera. Das Stativ. Die Lichtquellen. Licht- und Farbmeßgeräte. Diverse Hilfsmittel für die Aufnahme und Aufnahmeanordnung. Das Filmmaterial. — **D. Die verschiedenen Aufnahmeverfahren.** Übersicht über die wichtigsten Arbeitsvorgänge. Die Innenaufnahme. Die Außenaufnahme. Die Mikroaufnahme. Besondere Aufnahmeverfahren. — **E. Weitere Bearbeitung des belichteten Filmmaterials.** Die Probeentwicklung. Arbeiten der Kopieranstalt. Die Auswertung wissenschaftlicher Filmaufnahmen. Die Fertigstellung des Films. Projektionstechnische Fragen. — **F. Tabellen und Übersichtspläne.** — **G. Verzeichnis der Bildautoren.**

Neben der Photographie hat sich der Film immer stärker in der wissenschaftlichen Arbeit durchgesetzt. Wenn die Photographie vorwiegend der Demonstration in Veröffentlichung und Unterricht dient, ist die Kinematographie darüber hinaus als selbständige Forschungsmethode anzuwenden. Ihre hervorragenden Möglichkeiten der Zeittransformation (Zeitraffung und Zeitdehnung) erlauben die Analyse der verschiedenartigsten Bewegungsvorgänge. Durch die Kombination mit anderen Forschungsmethoden, wie z. B. der Mikroskopie oder der Untersuchung in speziellen Spektralbereichen (Röntgen-, UV.- und Infrarotstrahlen), verhilft die Kinematographie dazu, in den verschiedenartigsten Disziplinen zu neuen Erkenntnissen zu gelangen. Die technischen Mittel des Forschungs- und Unterrichtsfilms sind heute aber derartig vielfältig, daß es sicher begrüßt wird, eine grundlegende Zusammenfassung der modernen Arbeitsmethoden in die Hand zu bekommen.

So soll das vorliegende Buch einerseits Auskunft geben über die vielfältigen Möglichkeiten, die Kinematographie als Forschungsmittel einzusetzen, andererseits den Wissenschaftler mit der Filmgestaltung und Aufnahmetechnik vertraut machen. Eine sehr stark unterteilte Aufgliederung wird es dem Leser ermöglichen, schnell und übersichtlich das für sein Arbeitsgebiet Interessante herauszufinden. Eine umfangreiche Illustration aus den verschiedensten wissenschaftlichen Bereichen soll dazu beitragen, die Methoden und ihre Ergebnisse zu veranschaulichen, sowie Anregungen für das eigene Arbeitsgebiet zu geben.

SPRINGER-VERLAG / BERLIN · GÖTTINGEN · HEIDELBERG

Springer-Verlag, Berlin - Göttingen - Heidelberg. — Druck der Universitätsdruckerei H. Stürtz AG., Würzburg
Printed in Germany